BULLETIN

DE LA

Société de Pathologie exotique

SÉANCE DU 11 JUIN 1919.

PRÉSIDENCE DE M. LAVERAN, PRÉSIDENT.

Le Président souhaite la bienvenue au professeur Lanfranchi, membre correspondant de la Société et au professeur don Rodolfo Robles, du Guatemala.

Présentation

Le professeur don Rodolfo Robles fait hommage à la Société du résumé d'une conférence qu'il a faite à Guatemala le 4 mars 1917 sur une maladie nouvelle appelée « Erisipela de la costa » et due à une filaire du groupe de l'*Onchocerca volvulus*. Il montre la photographie d'une coupe d'un des kystes de cette filaire. Un mémoire détaillé sera présenté à la Société à la séance de juillet.

Election au titulariat

MM. G. Paisseau et Pasteur Vallery-Radot sont élus membres titulaires à l'unanimité des suffrages.

Correspondance

Tiques et spirochétose dans le bassin du Congo

Le professeur J. L. TODD, de Mc Gill University, membre associé, adresse, à propos des communications des Drs LEBŒUF et GAMBIER sur la spirochétose humaine et les tiques dans la région de Brazzaville (Voir *Bulletin* de 1918), les notes suivantes rédigées d'après des lettres du Rév. W. Holman BENTLEY.

« The Rev. W. Holman BENTLEY was a wellknown missionary in the Congo Free State. When he returned to his home at Lutete in the Lower Congo, in January, 1894, he first heard of a fever that was killing many porters. In those days, there was no railroad from the sea to Stanley Pool and all transport was carried overland by natives. At first, in 1892, the disease was especially severe near Matadi. Not until nearly 1895 did it appear at Stanley Pool. Deaths at that time were very frequent among the porters. The fever from which they were suffering was evidently of a new type. It was remittent, severe, and was frequently associated with retinis. BENTLEY himself was attacked and recognised that his illness was something different from « the ordinary fever », malaria.

He found the ticks in rest houses and concluded that they were « the cause of the fever on the « caravan route ». He was told that the ticks were found only in the rest houses of the caravan route and not elsewhere. When the railroad was built the caravan routes were changed and BENTLEY did not hear of the ticks and their fever until in 1903 he learned that they had been seen on the transport route from Tumba, via Makuta and Tumba-Mani, to the Kwangu. In 1903 DUTTON stayed with BENTLEY and asked whether cases of « tick fever » had been seen. On inquiring, natives asserted that ticks existed in an old Government shelter near Nkusu, about twenty miles from Wathen and specimens were obtained there, as well as from other places not far from Leopoldville mentioned in our Report (DUTTON and TODD, 1905).

The purely local name given by the natives in the neighbourhood of Wathen to *Ornithodorus moubata* was « Kimpwisa ». This word also means a « bottle ». The ticks were so called because they « have a large roomy space inside » (possibly a reference to Gené's organ ?).

In discussing the manner in which *Ornithodorus* was probably brought into the Lower Congo, BENTLEY is inclined to think that they were brought down the river from Stanley Falls after the defest of the Arabs in 1889. There is a possibility that they were brought by the Zombo traders; but, they occur nowhere between San Salvador and the Congo. BENTLEY does not think that they were introduced by the several hundred Zanzibaris which Stanley brought from the East Coast and used on his journey from the sea to Stanley Pool.

This historical note has interest because it again shows how ticks may for years be present along a travel route without becoming prevalent in neighbouring villages not on the direct line of travel.

Communications

Epizootie pesteuse dans la région du lac Tamnah (cercle de Thiès)

Développement parallèle de la peste humaine

par Maurice LAVEAU

Le cercle de Tivaouane étant depuis peu de temps (2e quinzaine de février) le théâtre d'un réveil d'épidémicité pesteuse ; les habitants de la région contaminée se plaignant d'autre part d'une invasion anormale de rongeurs ; un rapprochement entre ces deux faits s'imposait à l'esprit et l'on se demandait s'il ne fallait pas voir, dans cet afflux considérable de rats et de souris, la cause de l'explosion épidémique et le prélude d'une épidémie de grande envergure.

Pour cette raison, je fus désigné à seule fin de rechercher l'existence ou non de la peste chez ces mammifères.

Mes examens pratiqués à Tivaouane et dans la brousse environnante, du 14 au 18 mars, ont porté sur 70 rats et rongeurs apportés vivants. De l'enquête à laquelle je me suis livré sur place, il résulte que, si les habitants ont constaté une abondance de rats plus considérable que de coutume, ils n'ont pas été frappés par une mortalité spécialement apparente chez ces rongeurs. De fait, il n'a pu m'être remis aucun animal mort spontanément et tous mes examens ont été négatifs ; aucune altération anatomo-pathologique des viscères et des cavités splanchniques, aucun bacille suspect. Pourtant les animaux examinés (du genre *Mus* et du genre *Arvicola*, ainsi qu'un insectivore, une musaraigne commune) appartenaient à des villages contaminés : Beïty Bakar, N'Gagous 1, N'Gagous 2, Tiaoune, assez rapprochés les uns et les autres du cercle de Thiès et du lac Tamnah. Les rats de Tivaouane (*M. decumanus*, *rattus*, *alexandrinus*) examinés à leur tour étaient indemnes de toute infection. Leur estomac regorgeait d'arachides.

Il n'en a pas été de même dans le cercle de Thiès.

Depuis quelque temps déjà, les habitants de la région située au nord de Pout, tout près du Lac Tamnah où l'explosion épidémique était également signalée, déclaraient rencontrer fréquemment dans la brousse environnant leurs villages des cadavres de rats, de souris et de toutes sortes de rongeurs, comme lièvres et rats palmistes. On avait même vu des dépouilles de singes et de chats tigres. Cette maladie sévissant avec une semblable rigueur chez les animaux, était corrélative d'un développement nouveau de la peste chez l'homme et selon toute vraisemblance le coccobacille de Yersin était à incriminer dans cette épizootie.

38 animaux ont été examinés. 4 d'entre eux étaient porteurs dans leur foie et leur rate de coccobacilles en navette bien colorés par la thionine phéniquée et ne prennent pas le Gram.

Le village de N'Diender Guedj m'a fourni 20 rongeurs ou insectivores :

1 *Mus musculus* (souris commune) trouvée morte reconnue atteinte de pneumococcie ;
2 *Mus alexandrinus* vivants sains ;
1 *Mus alexandrinus*, trouvé mort et porteur de nombreux coccobacilles en navette ;
11 *Mus rattus* vivants sains :
5 musaraignes (*Sorex crocidura*) vivantes saines.

Celui de N'Diar m'a donné 17 animaux :

1 rat palmiste (*Sciurus palmarum*) trouvé mort derrière un carré contaminé, à une vingtaine de mètres environ de ce carré. A l'autopsie, on est frappé par l'état de congestion de tous les viscères. Le foie présente de la dégénérescence graisseuse, par endroits ses lobes sont mi-congestionnés, mi-décolorés. La rate de coloration lie de vin foncé est diffluente et se répand en bouillie quand on veut la frotter sur lame. Epanchement séro-sanguinolent dans le thorax, pas de bubons apparents.

Présence de nombreux coccobacilles en navette dans les frottis de foie et de rate.

1 singe cynocéphale, 1 chat tigre : pour ces deux animaux, aucun examen n'est possible en raison de leur putréfaction trop avancée.

14 rats des champs vivants et vigoureux : 2 de ces animaux étaient porteurs de nombreux coccobacilles en navette, plus nombreux dans la rate que dans le foie.

Du village de N'Diégane : Je n'ai eu l'occasion d'examiner qu'un rat palmiste en état de putréfaction assez avancé et qui ne portait pas de bacilles suspects. Il est vrai que les microbes nombreux et variés développés *post mortem* chez cet animal ont pu masquer le bacille en navette.

Il y avait donc, du fait de la découverte chez ces mammifères de bacilles trapus ayant la morphologie et les caractères de coloration du bacille de Yersin, de fortes présomptions en faveur de la peste. Mais le Dr Lafont ayant signalé, dans son mémoire sur l'épidémie de peste de Dakar 1914-1915 (1), la rencontre assez fréquente de coccobacilles semblables dans les organes de rats, coccobacilles dont les cultures ne tuaient pas les rongeurs, il était de toute nécessité d'identifier le bacille que j'avais rencontré avant de pouvoir conclure.

Des ensemencements ont été pratiqués, sur gélose inclinée, avec le sang du foie, le sang du cœur du rat palmiste de N'Diar et le sang du foie de l'un des rats vivants de N'Diar le N° 33 dans l'ordre de mes examens.

Précision et confirmation du diagnostic.— Le coccobacille que j'avais rencontré 4 fois sur 38 était bien le coccobacille de Yersin, comme il résulte :

1° De son aspect morphologique et de ses affinités tinctoriales ;

2° Des caractères des cultures auxquelles il a donné naissance ;

3° De la maladie expérimentale ;

4° De l'agglutination par le sérum antipesteux ; toutes constatations faites au Laboratoire de Sor.

A. Morphologie. — Bacille court, trapu, à extrémités arrondies se colorant bien par les couleurs d'aniline avec l'aspect en navette. Vacuole centrale, médiane, coloration bipolaire très intense. Se décolore par la méthode de Gram.

B. Cultures. — Pousse rapidement sur *gélose* à la température ordinaire et donne un enduit gluant, blanc laiteux, facilement détachable de la surface du milieu.

Pousse sur bouillon et quoique le troublant légèrement, donne des grumeaux et à la longue, un voile.

Pousse nettement en stalactites sur bouillon revêtu d'une couche *d'huile*, selon le procédé de Haffkine.

Pousse sur le lait sans le coaguler et en l'acidifiant, vire au rouge le papier bleu de tournesol. Une parcelle de culture sur gélose diluée dans une goutte d'eau distillée et examinée à l'état frais entre lame et lamelle renferme des coccobacilles absolument immobiles qui se colorent uniformément sans prendre le Gram.

Une goutte de culture en bouillon renferme les mêmes coccobacilles disposés en courtes chaînettes.

C. Maladie expérimentale. — Un *Mus decumanus* de grande taille a

(1) *Bull. Soc. Path. exotique*, 10 nov. 1915.

été inoculé le 31 mars dans une des pattes postérieures avec 1 cc. de culture sur gélose diluée en bouillon, provenant du rat palmiste de N'Diar. N'a pas tardé à présenter dans la région inguino-crurale un bubon assez volumineux. Cet animal a été sacrifié volontairement à la 48e heure, parce qu'il ne présentait aucun signe d'infection générale grave. Les frottis de rate et de foie ne présentaient rien de particulier ; mais le suc ganglionnaire séropurulent renfermait des coccobacilles ayant l'aspect du microbe de Yersin.

Le sang du cœur de ce *Mus decumanus* est ensemencé en bouillon le 2 avril. Ce bouillon s'est troublé légèrement à la 12e heure, de nombreux grumeaux se sont développés et précipités au fond du tube les jours suivants Repiqué sur gélose, ce bouillon a donné naissance à une culture crémeuse qui, inoculée à un rat *decumanus* et à une souris domestique, a provoqué chez ces deux animaux une septicémie pesteuse rapide.

Voici l'histoire de la maladie expérimentale de ces deux derniers rongeurs :

M. decumanus inoculé *in* péritoine avec 3 cm³ de liquide le 10 avril à 16 heures. Peu de temps après, l'animal présente des symptômes graves d'infection. Ramassé sur lui-même, le poil hérissé, somnolent, insensible aux excitations extérieures, bien qu'appartenant à une race particulièrement agressive, on a pu suivre, chez lui, pour ainsi dire d'heure en heure les progrès de la maladie. Cet animal a succombé le 11 avril vers 4 heures du matin, c'est-à-dire 12 heures après inoculation.

A l'autopsie, épanchement séreux dans la cavité péritonéale, congestion aiguë de tous les viscères, mais particulièrement de la rate qui est franchement noire. Les frottis de suc hépatique et de suc splénique sont bourrés de coccobacilles de Yersin, surtout ceux de la rate.

Mus musculus. — De très petite taille, inoculée sous la peau dorsale avec la même culture que le *decumanus* précédent mort vers 2 heures du matin le 11 avril soit 10 heures après inoculation. Epanchement séreux dans la cavité péritonéale. Foie et rate congestionnés. Nombreux coccobacilles de Yersin dans les frottis de ces deux organes.

Le rat palmiste de N'Diar présumé pesteux a donc conféré la peste septicémique à nos animaux d'expérience — après exaltatation de virulence du germe par passage sur le *decumanus* n° 1 inoculé expérimentalement.

La septicémie pesteuse a été également reproduite chez deux souris domestiques avec une culture sur gélose provenant de l'ensemencement de sang hépatique du *Mus rattus* 33 de N'Diar, dont il est fait mention plus haut.

Un *Mus musculus* inoculé sous la peau dorsale avec 1 cm³ de liquide, a succombé le 11 avril à 8 heures. 16 heures après inoculation : mêmes constatations anatomo-pathologiques que pour les deux animaux précédents. Présence dans les frottis de foie et de rate de nombreux coccobacilles de Yersin.

Un *Mus musculus* inoculé selon la méthode D'ALBRECHT en frottant sur le dos rasé un peu de la culture ayant servi à l'inoculation précédente, est mort à 18 heures le 11 avril, 25 heures après inoculation. Les coccobacilles de Yersin ont été retrouvés dans le foie et la rate, mais en moins grand nombre que dans les cas cités ci-dessus ; ils présentaient une forme longue, la plupart étaient encapsulés et souvent disposés deux à deux comme le pneumoccoque.

D. AGGLUTINATION. — Une culture jeune en bouillon provenant du rat palmiste de N'Diar a été agglutinée au 1/50 et au 1/100 par le sérum anti-

pesteux de l'Institut Pasteur. Il en a été de même d'une culture en bouillon provenant du rat 33.

Conclusions. — De l'observation directe et des faits d'expérimentation, il est donc permis de conclure d'une façon formelle à l'existence, dans le cercle de Thiès, d'une épizootie pesteuse, confinée, pour l'instant, dans la région avoisinant le Lac Tamnah. Cette épizootie très apparente aux yeux des moins informés par les cadavres d'animaux qu'elle a laissés sur le terrain, s'est accompagnée d'un développement épidémique parallèle de la peste humaine. Selon toute vraisemblance, et en se basant sur ce fait que 70 rongeurs de la région contaminée du cercle de Tivaouane étaient absolument indemnes, qu'aucune mortalité particulière n'a été signalée chez eux, étant donné que les villages pestiférés de ce dernier cercle avoisinent le lac Tamnah, l'épizootie constatée peut être considérée comme la cause directe de l'explosion épidémique dans les cercles de Thiès et de Tivaouane, mais les cas de peste découverts en différents points du cercle de Tivaouane ressortissent plus spécialement à la contagion interhumaine. Cette contagion est facilement réalisable d'homme à homme, dans ce pays où les indigènes ignorent les règles les plus élémentaires de l'hygiène et où les commensaux des habitations : puces, chiques, punaises, poux, tiques, mouches, moustiques, sont en nombre prodigieux.

Il semble donc qu'il y ait dans la région avoisinant le lac Tamnah, un véritable réservoir à virus, la peste, si j'en juge par les renseignements que j'ai pu recueillir, n'ayant jamais tout à fait disparu de ces parages.

Quel est l'animal, hôte du germe ? Le rat palmiste doit-il être incriminé ?

Il est vraisemblable de penser que l'épizootie soudainement accrue a été longtemps méconnue et que la peste chronique existe depuis longtemps chez les rongeurs de la région. Deux de nos animaux porteurs de coccobacilles de Yersin étaient vivants et vigoureux et pourtant leurs organes étaient bourrés de ces microbes.

Il y aurait donc dans l'épidémie qui nous occupe association de la contagion par le rat et de la contagion interhumaine.

Quant à l'abondance des rats signalés dans les chefs-lieux de ces deux cercles, elle tient à ce que la nourriture pour ces ron-

geurs est particulièrement abondante et choisie, dans cette période de traite et de transport d'arachides. Le rat bien nourri se reproduit abondamment. Il y a là un danger qu'il ne faut pas méconnaître. Il est à craindre que l'émigration murine, fuyant devant la contagion, ne gagne les centres importants situés sur la voie ferrée du Dakar-Saint-Louis. Il y aurait alors contamination possible des rats urbains, propagation parallèle de l'épidémie humaine, et danger de transport par chemin de fer, des rats malades ou en incubation de maladie, vers les ports d'embarquement Dakar et Rufisque, en particulier et vers la ville de Saint-Louis, en raison des échanges commerciaux.

Il y a donc lieu d'entreprendre une lutte acharnée contre les rongeurs ; cette lutte ne devrait jamais cesser dans les ports et dans les centres de trafic commercial avec tous les moyens en usage.

Grâce à cette guerre systématique, le nombre des rongeurs diminuerait considérablement ; plus leur chiffre sera réduit, moins seront grands les risques de peste murine, avec les dangers de dissémination qui en sont la conséquence.

Laboratoire de Bactériologie de Sor, Sénégal.

Saint-Louis, le 20 avril 1919.

Note sur un traitement des ulcères phagédéniques.

Par le Dr BLONDIN

On sait combien les ulcères phagédéniques sont fréquents parmi les indigènes. Tous les médecins, aux colonies, ont pu voir les dégâts souvent extraordinaires causés par ces sortes de plaies. Les fractures consécutives à un ulcère se voient quelquefois et pour notre compte nous en connaissons deux exemples.

Au Sénégal, en 1909, dans le cercle du Baol, l'administrateur du poste nous avertit qu'une femme était atteinte de fracture de

jambe dans un village voisin. Elle avait en effet une fracture au tiers inférieur du tibia et du péroné, causée, en dehors de tout traumatisme, par un énorme ulcère phagédénique.

L'état général de cette femme était moins mauvais qu'on aurait pu le croire. Elle guérit après désarticulation du genou. Nous avons vu une fracture du péroné au Congo, à Ouesso, dans les mêmes conditions, sur un porteur des colonnes du Cameroun, en 1916.

Nous voulons attirer l'attention sur un mode de traitement de ces ulcères qui nous a donné des résultats constants et qui a, chaque fois, enrayé à coup sûr le processus phagédénique.

Le procédé le plus radical de nettoyage de ces ulcères putrilagineux, couverts d'une couenne épaisse imperméable à tous les antiseptiques, consiste évidemment à pratiquer un curetage, suivi d'un pansement antiseptique quelconque. Mais d'une part il est inquiétant de faire saigner une vaste surface aussi riche en microbes d'une virulence exaltée, et d'exposer le malade à une infection sanguine, et, d'autre part, ce procédé est fort douloureux. Or les indigènes viennent au début dans nos dispensaires avec quelque appréhension. L'apparition d'une pince les trouble. Des interventions douloureuses, où l'anesthésie n'est pas possible, ne sont pas acceptées, et la contrainte (que nous n'avons jamais employée) amènerait la disparition totale de notre clientèle. Mais la marche destructive de ces ulcères est si rapide qu'il est souvent nécessaire d'enrayer d'urgence leur marche.

Nous avons essayé tous les pansements antiseptiques usuels, aucun ne nous a donné d'une façon constante des résultats satisfaisants. Aussi, ayant vu pendant la guerre les beaux résultats de l'irrigation des plaies par les solutions chlorées, avons-nous eu l'idée d'employer pour ces ulcères l'irrigation continue, goutte à goutte, à l'air libre, 8 (huit) heures par jour, avec une solution d'eau de Javel, 60 g. par litre d'eau.

L'installation du système est des plus simples, chose à considérer dans la brousse où l'on est réduit souvent à peu de chose, et où tout ce qui est fragile, compliqué ou encombrant n'a aucune chance de rendre service. Un bock et son tube, accroché à une branche quelconque, constitue toute l'installation, nous ajouterons que la dépense d'antiseptique est très faible, ce qui a bien son importance, le débit d'écoulement étant de 15 gouttes par minute.

La douleur est nulle. La plaie se déterge très vite. En deux ou trois séances de huit heures, l'ulcère le plus infecté est complètement nettoyé et rouge. Nous cessons alors l'irrigation à l'eau de Javel, et nous continuons les pansements de la plaie avec les antiseptiques habituels.

Nous avons employé ce procédé jusqu'ici dans une trentaine de cas dont plusieurs graves avec nécrose osseuse, et toujours, d'une façon constante, dans les mêmes délais, la couenne a disparu, les muscles et tendons effilochés se sont nettoyés, la marche envahissante a été enrayée.

Il est probable que tout autre liquide chloré donnerait les mêmes résultats, mais nous n'avions que de l'eau de Javel à notre disposition.

Assistance indigène à Kandi (Dahomey).

La Coccidiose de la Chèvre au Maroc et le Parasitisme latent de *Eimeria Arloingi*

Par H. VELU

Signalée pour la première fois en 1905 par G. MAROTEL (1), la Coccidiose de la Chèvre n'a pas fait l'objet de relations nombreuses et son rôle pathogène n'a pas été déterminé d'une façon précise.

En 1907, P. MARTIN (de Dresde) (2) donne une description des lésions intestinales.

STEVENSON, en 1909, en observe plusieurs cas aux « Wellcome Tropical Research, Laboratories » de Khartoum et publie les résultats de ses recherches en 1911 dans le 4e Rapport Annuel du Laboratoire (*Vol. A, Medical*, page 305).

A. MARTIN (de Toulouse (3) publie en 1912 une étude sur les

(1) G. MAROTEL, La coccidiose de la chèvre et son parasite, *Société des Sciences vétérinaires de Lyon*, 5 février 1905, p. 52, et *Revue générale de Médecine vét.*, 1906, p. 19.

(2) P. MARTIN, Ueber Darmcoccidiose bei der Hausziege, *Berliner Thierœrztliche Wochenschrift*, 1907.

(3) A. MARTIN, Sur une coccidiose de la chèvre, *Revue Vét.*, no 5, 1912 p. 265.

caractères histologiques des lésions rencontrées sur un chevreau tunisien.

Enfin A. Balfour (1) a eu l'occasion d'en observer deux cas au cours d'un voyage au Nil Blanc.

Nous avons pu suivre, non pas quelques cas isolés, mais une véritable épizootie sur un troupeau de 82 chèvres espagnoles importées à Casablanca et sur leurs 60 produits et relever un certain nombre de faits intéressants touchant à cette affection. L'*agent causal* que nous avons observé est celui dont Marotel a fourni une étude complète et auquel il a donné le nom de *Eimeria Arloingi*.

Réceptivité. — La maladie s'est présentée exclusivement comme une affection des tout jeunes chevreaux, âgés de quelques semaines seulement, encore à la mamelle ; ce qui nous avait tout d'abord amené à penser qu'il s'agissait de cas répétés d'omphalo-phlébite.

La mortalité a porté uniquement sur eux : 15 sont morts (soit 25 0/0 de l'effectif) durant le mois de mars et le début du mois d'avril, après avoir présenté des troubles morbides graves. Chez les 45 autres, on n'a relevé aucun symptôme susceptible à première vue de retenir l'attention.

Symptômes. — L'évolution de la maladie est très rapide. Elle se traduit par une anémie progressive avec troubles intestinaux. Ce qui frappe tout d'abord, c'est l'amaigrissement. Les chevreaux deviennent tristes. Ils perdent l'appétit, restent couchés, indifférents à ce qui se passe autour d'eux. Les excréments sont d'abord normaux; puis la diarrhée survient, alimentaire au début, muqueuse ou séreuse par la suite. Dans les mucosités, les coccidies sont excessivement nombreuses, à un stade plus ou moins avancé de leur évolution. La mort survient généralement au bout d'un septénaire, quelquefois un peu plus lentement. Durant les 2 ou 3 jours qui la précèdent, les malades sont incapables de se lever; ils restent couchés et présentent parfois des crises convulsives.

Nous n'avons jamais observé les lésions cutanées signalées par Stevenson et Balfour.

(1) A. Balfour, Coccidiosis of african Cattle, *Bull. Soc. Pathol. Exot.*, 1910, p. 429.

LÉSIONS. — Elles sont tout à fait caractéristiques et ressemblent à celles qu'on rencontre dans la coccidiose intestinale des agneaux.

MODE DE TRANSMISSION. — Nous avons cherché à reproduire la maladie expérimentalement en faisant ingérer à des animaux indemnes des excréments frais. Ces essais pratiqués sur deux boucs marocains ont été positifs. Dix jours après le repas infectant, leurs excréments présentaient de légères modifications des caractères habituels : au lieu d'être expulsés sous forme de crottes dures, isolées et bien moulées, ils formaient un bol fécal cylindrique, constitué par la réunion de crottes un peu plus molles agglutinées par un léger enduit muqueux ; les coccidies y étaient relativement abondantes.

Il était facile de les y déceler par les méthodes courantes d'enrichissement. Un mois plus tard, les caractères des excréments étaient les mêmes, les coccidies toujours aussi nombreuses ; et cependant les boucs ne présentaient aucun signe de maladie. Pour un observateur non prévenu, les modifications des caractères des excréments n'étaient pas appréciables. Nous pouvions donc conclure *que cliniquement l'infection s'était réalisée sans phénomènes réactionnels, sans troubles intestinaux*. Les deux sujets contaminés expérimentalement pouvaient donc être considérés comme des *porteurs latents de coccidies*, susceptibles de disséminer le parasite avec leurs excréments et d'assurer ainsi la propagation de la maladie aux individus plus réceptifs.

L'examen du troupeau infecté allait confirmer cette hypothèse sur le *parasitisme latent de* Eimeria Arloingi. Parmi les adultes il n'y avait aucun malade. Tous avaient bon appétit. Aucun d'eux ne présentait le plus léger trouble intestinal ; l'état d'entretien des mères laissait un peu à désirer, mais on pouvait attribuer cela à l'allaitement ; la sécrétion lactée était plus faible qu'elle aurait dû l'être ; tout cela ne constituait pas à proprement parler des troubles morbides. Et cependant l'examen des excréments nous a montré l'existence constante de coccidies. Le troupeau tout entier était infecté ; il devenait ainsi évident que les adultes « présumés sains » avaient contaminé les jeunes.

La Coccidiose intestinale se comporte donc comme beaucoup de maladies infectieuses. La pénétration du parasite causal dans l'organisme n'implique pas fatalement l'apparition de

troubles intestinaux. Des animaux peuvent rester des porteurs latents de parasites.

D'autres recherches entreprises depuis, d'après les conseils de M. le Vétérinaire Principal Monod et sur lesquelles nous aurons l'occasion de revenir, ont montré l'existence d'*Eimeria Zurni* et de son parasitisme latent chez les bovins de la Chaouia.

La constatation de ce fait général en ce qui concerne la Coccidiose chez deux espèces animales est intéressante en ce sens qu'elle montre le rôle possible des porteurs latents de parasites dans la propagation des Coccidioses.

Traitement. — Nous avons essayé divers traitements sur les malades et sur les sujets « présumés sains » sans obtenir le moindre résultat. Le chlorhydrate d'émétine s'est montré inefficace. Le thymol qui, entre les mains des vétérinaires italiens, semble avoir donné des résultats surprenants dans la coccidiose bovine est resté sans action aucune à la dose de 3 gr., répétée trois jours de suite, et administrée par cachets de 1 gr. à une heure d'intervalle.

Par contre, le déplacement du troupeau de la ferme infectée sur un terrain de parcours neuf, sablonneux, situé près du bord de la mer, a entrainé la terminaison rapide de la maladie et a permis aux adultes de revenir dans un état d'entretien tout à fait satisfaisant.

Laboratoire de Recherches du Service de l'Elevage du Maroc.

L'Index endémique du paludisme à la Martinique

Par A. LAMOUREUX et Emile PORRY

Parmi les Colonies Françaises, la Martinique a eu toujours la réputation d'être une des plus salubles. La densité actuelle de la population, résultant d'un accroissement séculaire, témoigne en faveur de cette salubrité, ce qui n'a pas empêché les cliniciens de tout temps de parler abondamment du Paludisme à la Martinique.

Un observateur perspicace, le docteur CASTEL, a pourtant, dès 1842, signalé dans son rapport annuel sur l'état sanitaire de la Colonie que : « les fièvres intermittentes franches ne sont pas aussi communes à Port-Royal que nous l'avions pensé nous-mêmes. Une étude plus approfondie des malades de cette localité nous a convaincu qu'on a plus d'une fois classé parmi les fièvres intermittentes des pyrexies continues avec des redouble-

Carte de la Martinique.
(Les hachures indiquent la zône la plus impaludée).

ments ou exacerbations, qui en général, ont lieu deux fois par jour. Observées superficiellement, ces pyrexies pourraient être considérées comme des fièvres d'accès et traitées par des préparations de quinquina ».

De nos jours, seuls deux microbiologistes : NOC et STÉVENEL, ont essayé de se rendre compte de l'état de l'endémicité palustre. Ils n'ont cité que quelques cas nettement déterminés par la présence de l'hématozoaire dans le sang circulant.

Il y avait là une lacune à combler. C'est pour donner une idée du Paludisme à la Martinique que nous publions aujourd'hui le résultat d'un travail qui porte sur 1.188 observations hématologiques.

Les prises de sang ont été faites du mois de janvier au 15 avril, c'est-à-dire pendant la saison sèche. Nous n'avons examiné que des enfants de quinze mois à douze ans, la grande majorité étant composée d'enfants de 7 à 10 ans fréquentant l'école. En même temps que nous prélevions la goutte de sang à l'oreille, la rate était palpée afin d'établir l'index hématologique et l'index splénique et les comparer entre eux.

L'Index Endémique tel que nous l'avons établi est minima pour trois raisons : 1° les enfants habituellement malades ne vont pas en classe ; 2° il y a des enfants qui viennent en classe de plusieurs kilomètres habitant les hauteurs où le paludisme est absent ; 3° enfin les prises de sang ont été faites pendant la « sécheresse » (février, mars) tandis que c'est surtout pendant l'« hivernage » (août, septembre) qu'il y a des fièvres.

Le tableau ci-après donne le résumé des opérations et la classification par espèces :

Localités	Nombre d'enfants examinés	*Plasmodium vivax*	*Plasmodium malariae*	*Plasmodium præcox*	Index endémique hématologique	Index splénique
Fort-de-France. . . .	87	0	0	0	0	1
Case Navire	17	0	0	0	0	0
Anse Madame	12	0	0	0	0	1
Fond Lahaye	3	0	0	0	0	0
Lamentin	134	0	1	0	0,75	2
Petit-Bourg.	71	0	0	0	0	1
Rivière Salée	36	0	1	0	2,77	1
Poterie	19	0	2	0	10,5	2
Trois Ilets	46	0	0	1	2,19	2
Anses-d'Arlets. . . .	57	1	0	0	1,75	0
Saint-Luce	75	0	1	1	2,66	4
Rivière Pilote	108	0	1	0	0,92	5
Basse-Pointe	37	0	0	0	0	1
Marigot	25	0	1	0	4	1
Sainte-Marie	73	0	0	0	0	2
Trinité	80	0	0	0	0	1
Tartane	33	1	3	1	15,1	4
Galion	38	1	0	0	2,62	1
Robert	100	3	6	1	10	7
François	137	1	1	4	4,11	12
Total. . . .	1.188	7	17	8	2,69	3,95

Plusieurs constatations se dégagent de notre travail. Dans l'ensemble la Martinique est très peu paludéenne (2,69 o/o) ; d'autant moins que nous n'avons poursuivi nos recherches que dans les localités réputées palustres, les autres bourgs ayant été laissés de côté.

La Quarte (*Plasmodium malariæ*) prédomine de beaucoup sur les autres formes de paludisme. Comme dans la plupart des pays où de semblables recherches ont été faites, nous avons constaté qu'à la Martinique, l'Index Splénique ne concorde pas exactement avec l'Index Hématologique.

Le seul centre paludéen un peu important du pays est formé par le groupement : Tartane, Robert, François (Index Hématologique moyen, 7,77 o/o, voir carte ci-jointe). Dans le reste de la Colonie, le paludisme est très discret, ce qui nous permet d'affirmer nos idées du début, à savoir que la Martinique souffre peu de la grande endémie palustre.

Institut d'Hygiène et de Microbiologie de la Martinique.

Fort-de-France, le 5 mai 1919.

Du Paludisme au Dahomey

Par G. BOUFFARD.

Depuis 1892, date de la conquête, l'endémie palustre a toujours été signalée par les différents médecins, qui se sont succédés dans les fonctions de chef du service de santé, comme sévissant fréquemment dans les milieux militaires ou civils. On y observait les formes rémittentes continues de première invasion, suivies à plus ou moins longs délais d'accès intermittents, et les formes pernicieuses et hémoglobinuriques. Ces dernières étaient assez fréquentes et revêtaient parfois un caractère de haute gravité.

Au cours des premières années d'occupation, le milieu sensible était surtout représenté par l'élément militaire dont la vie active, comportant de fréquents déplacements, est peu propice à l'application stricte de prophylaxie mécanique et médicamen-

teuse ; aussi le paludisme y était-il fréquemment observé, motivant de nombreux rapatriements anticipés. La situation est actuellement meilleure bien que ce milieu paie encore à l'endémie un tribut plus élevé que l'élément civil. Celui-ci, plus fixe et par suite plus confortablement installé, ayant une conception plus nette des avantages aujourd'hui indiscutables d'une prophylaxie sagement exécutée, use d'une moustiquaire en parfait état et prend régulièrement sa quinine quotidienne.

Pour avoir sur l'importance de l'infection palustre dans le Bas-Dahomey une notion plus exacte que celle que l'on peut se faire en consultant les archives d'une chefferie de service de santé, nous avons recherché quel pouvait être l'index endémique dans une des plus fortes agglomérations de la région côtière, Porto-Novo, chef-lieu de la colonie. Cette ville compte environ 30.000 indigènes, et sa situation géographique sur le bord d'une lagune est comparable à celle des autres villes de la côte.

Nos recherches ne concernent que l'index hématique qui, dans la race noire, donne des résultats plus précis que l'index splénique. Elles portent sur 14 mois, et les prélèvements de sang ont été faits sur des enfants de 6 à 10 ans, fréquentant les écoles et venus à la consultation de l'hôpital pour des affections chirurgicales, principalement des plaies ulcérées.

Les résultats en sont consignés dans le tableau suivant :

Dates	Nombre d'enfants examinés	Résultats positifs	Pourcentage	Tropicale		Quarte		Fièvre bénigne
				Schizontes	Schizontes et Gamètes	Schizontes	Schizontes et Gamètes	
Septembre 1916.	27	3	11	1	1	—	1	Néant.
Octobre —	7	1	13	—	1	—	—	—
Novembre —	11	0	—	—	—	—	—	—
Décembre —	12	0	—	—	—	—	—	—
Janvier 1917.	10	0	—	—	—	—	—	—
Février —	18	1	6	—	—	—	1	—
Mars —	14	0	—	—	—	—	—	—
Avril —	14	2	13	—	1	1	—	—
Mai —	16	2	12	—	—	—	2	—
Juin —	23	3	13	1	—	1	1	—
Juillet —	19	5	26	3	1	—	1	—
Août —	18	4	22	3	1	—	—	—
Septembre —	20	2	10	2	—	—	—	—
Octobre —	19	2	11	2	—	—	—	—

Le pourcentage est beaucoup plus élevé en saison des pluies, de mai à novembre ; ce qui est d'observation courante en A. O. F. Il atteint son maximum en juillet, époque de la petite saison sèche qui comporte de rares pluies, mais qui est sans action sur les nombreux gîtes à larves créés par les pluies abondantes de mai et de juin.

La faiblesse de ce pourcentage classerait le Dahomey comme une des colonies les moins palustres du groupe. Peut-on en faire état pour s'abstenir d'y prendre de la quinine préventive? Je ne le crois pas ; j'ai observé des cas de primo-infection avec schizontes de tropicale, très abondants chez de tous jeunes enfants, dont l'un n'avait que quarante jours, et chez des adultes au début d'une première campagne coloniale. D'ailleurs la valeur des recherches faites en 1916-1917 est toute relative ; ce qui est vrai à ce moment-là peut très bien ne plus l'être en 1918-1919. L'index établi sur un petit nombre d'indigènes ne donne que des indications. Pour en adapter les résultats à la prophylaxie antipalustre dans le sens de la suppression de la prophylaxie quinique, il faudrait qu'il portât mensuellement sur une centaine d'enfants, et fût poursuivi pendant plusieurs années. Et encore, en présence d'un index très faible, serait-on embarrassé pour se prononcer. Car le réservoir à virus n'est qu'un des facteurs dans la transmission du paludisme. L'insecte vecteur en est un autre d'une importance non négligeable. De même que l'on admet que le taux de l'index peut varier avec l'abondance plus ou moins grande des Anophèles, il est tout naturel, en présence d'un index faible, de redouter la diffusion du virus par suite d'une multiplication imprévue des gîtes à larves du fait d'un hivernage exceptionnellement pluvieux. Aussi croyons-nous que ce serait une grave erreur de déduire du résultat des recherches faites en 1916-1917 que le paludisme est devenu exceptionnellement rare au Dahomey et que l'on peut y vivre une bonne partie de l'année sans faire usage de quinine préventive.

Les formes cliniques observées dans le milieu européen n'offrent rien de particulier à signaler. Les cas de primo-infection chez de tous jeunes enfants, même chez celui âgé de 40 jours, ont été traités par des injections de quinine à la dose quotidienne de 1 g. pendant 3 jours de suite sans incidents. On habituait ensuite les enfants à prendre matin et soir 5 cg. de quinine en

solution dans une cuillerée à café d'eau distillée. Nous avons obtenu des guérisons par cette méthode ; les enfants suivis pendant plus de trois mois n'ont pas présenté de récidive.

Nous avons vu plusieurs fois chez des enfants indigènes de moins de 2 ans des attaques convulsives précéder d'une à deux heures l'élévation thermique. Ces convulsions ont été signalées pour la première fois par le médecin-major de 1re classe Marcel Leger à la Guyane. L'infection palustre en est nettement la cause, et elles cèdent rapidement à l'injection de quinine. Elles peuvent échapper au clinicien le plus avisé ; aussi convient-il d'examiner le sang des enfants que l'on vous apporte à la consultation en plein accès convulsif avec température axillaire de 37° à 37°5.

Tous les alcaloïdes du quinquina possèdent la même action curative sur le paludisme

Par E. MARCHOUX

L'hématozoaire du paludisme constitue un réactif d'une très grande sensibilité qui permet en 6 heures de juger de la valeur du médicament qu'on emploie contre lui. On sait depuis longtemps que, sous l'influence de la quinine, ce microorganisme affecte des formes de dégénérescence portant d'abord sur le noyau qui se divise, se fragmente, puis sur le protoplasma qui est agité de mouvements amiboïdes excessifs et désordonnés, qui s'effrange, se dilacère et se partage en boules indépendantes peu colorables, accompagnées ou non de chromatine nucléaire. On peut observer l'apparition de ces phénomènes déjà une heure ou deux après l'absorption de la quinine, ils sont surtout manifestes 6-8 heures après la prise du médicament. La simple observation microscopique peut renseigner très vite sur l'activité d'un médicament et permettre de juger sa valeur curative. La guérison de l'accès et la disparition des schizontes fournissent un contrôle ultérieur. Les gamètes persistent toujours en plus ou moins grand nombre pendant quelques heures dans la tierce bénigne, quelques jours dans la quarte, très longtemps dans la tierce mali-

gne. Des trois formes de fièvre, c'est d'ailleurs la tierce bénigne qui est de beaucoup le réactif le plus sensible et celle sur laquelle il convient d'opérer pour des recherches de ce genre. Dans la quarte, la forme plus ramassée du parasite rend les observations moins nettes. D'autre part, on ne jugule pas la fièvre quarte par l'administration d'une seule dose de quinine, comme la fièvre à *P. vivax*. Quant à la tierce maligne, surtout quand elle est devenue chronique et qu'il existe de nombreux gamètes dans la circulation, elle devient d'une interprétation difficile dans ses réactions à la quinine. A un observateur superficiel, il semblera que la quinine n'agit pas, puisqu'on rencontre toujours des schizontes et des gamètes. Cependant si l'on répète fréquemment les examens, on constate que les schizontes sont atteints de très bonne heure, 3-4 h. après l'absorption de la quinine. Mais de nouvelles générations viennent remplacer celles qui ont disparu et au bout de 24 heures l'état du sang est à peu près identique à ce qu'il était avant tout traitement. Dans cette quantité de gamètes, si résistants au médicament, il y en a de tous les âges et les parthénogenèses sont incessantes. C'est la continuité de la médication plus que l'importance des doses de quinine qui intervient pour assurer la guérison. Comme je l'ai écrit autrefois, et plus peut-être encore pour le paludisme d'Orient que pour celui du Sénégal parce qu'il provoque la formation d'un plus grand nombre de gamètes, il faut continuer l'administration de la quinine quotidiennement jusqu'à une date assez éloignée et qu'on peut estimer à un mois au moins, après la disparition de tous les gamètes. Une dose quotidienne de 1 gr. suffit très bien si on prend soin de la diviser en quatre parties et d'en échelonner l'absorption dans les 24 heures.

Avec le concours de mon collègue et ami M. FOURNEAU, qui a bien voulu préparer et me remettre les produits que j'ai essayés, j'ai pu faire en 1917 à l'hôpital Pasteur un certain nombre d'observations utiles.

GIEMSA et WERNER (1) avaient signalé la supériorité sur la quinine de la dihydroquinine.

BOURRU avait étudié l'action avantageuse de la quinéthyline.

(1) G. GIEMSA et H. WERNER. — Erfahrungen mit einigen Derivaten des Chimins (Aurochin, Chitenin, Dihydrochinin, Tetrahydrochinin) bei Malaria. *Beiheft 4, Arch. f. Schiffs und Tropenhyg.* t. XVI, 1912.

Giemsa et Werner (1) confirment les expériences de Bourru, accordent une grande valeur à la quinidine et à l'hydroquinidine, et n'en reconnaissent aucune à la cinchonine et à l'hydrocinchonine.

O. Peiper (2) et Baermann (3) recommandent l'hydroquinine.

Dans l'Inde, Mac Gilchrist (4) a étudié l'action de l'hydroquinine et celle des divers alcaloïdes du quinquina auxquels il reconnaît une valeur thérapeutique égale à celle de la quinine. L'hydroquinine est supérieure.

J'ai constaté que la quinidine et la cinchonine, à la dose de 1 gr., agissent sur les schizontes de *P. vivax* qui apparaissent échevelés, fragmentés 8 h. après l'absorption. L'une et l'autre, comme la quinine, empêchent le retour des accès.

L'hydroquinine et l'hydrocinchonine à la dose de 1 gr. jouissent des mêmes propriétés. On obtient la destruction des schizontes du *P. vivax* avec une seule dose de 0 gr. 50 d'hydroquinine.

A la dose de 1 gr., les alcaloïdes totaux du quinquina agissent aussi bien que la quinine.

Dans un moment où, en dehors de la consommation coloniale, nous avons besoin de tant de quinquina pour soigner les paludéens de l'armée d'Orient, au moment où les prix de revient se trouvent si élevés, nous avons cru bon de faire connaître des résultats qui permettent de réaliser une notable économie, puisqu'ils montrent qu'au lieu de 5 o/o, il est possible d'extraire du quinquina de 10 à 15 o/o de matière active.

(1) G. Giemsa et Werner. — Erfahrungen mit weiteren dem Chininnahestehanden Alkaloïden und einigen ihrer Derivate bei Malaria. *Arch. f. Sch. u. Trop. hy.* t. XVIII, 1914.

(2) O. Peiper. Uber Malariabehandlung mit Hydrochinin. *Arch. f. Sch. u. Trop. Hyg.*, t. XVIII, 1914.

(3) G. Baermann. Zur Wirkung des Hydrochinin und seiner höheren Homologen bei Malaria. *Arch. f. Schif. u. Trop. Hyg.* t. XVIII, 1914.

(4) A. C. Mac Gilchrist. Cinchona derirates inquiry. *Ind. J. of Med. Res.* t. II, 1914.

— Quinoïdine. Its Characters, composition and lethality to Protozoa. *Ibid.* 1915.

— The relative therapeutic value in malaria of the Cinchona alcaloïds. *Ibid.* 1915.

Au sujet de l'*Herpetomonas ctenocephali* de la puce du chien et de sa culture

Par A. LAVERAN et G. FRANCHINI.

Dans la séance du 12 mai 1915, nous avons communiqué à la Société de Pathologie exotique une note sur un *Herpetomonas* de la puce de la souris qui nous a paru nouveau et auquel nous avons donné le nom de *H. ctenopsyllæ* : nous avions obtenu des cultures pures de ce Flagellé et nous nous proposions d'examiner si, sous cette forme, il était inoculable à des Mammifères. La guerre a interrompu nos recherches qui n'ont pu être reprises qu'au mois d'avril dernier.

Nos recherches ont porté cette fois sur *Herpetomonas ctenocephali* de la puce du chien, *Ctenocephalus canis*.

Nous rappelons que WENYON avait obtenu déjà des cultures pures de cet *Herpetomonas* (1).

A priori, il semble très difficile d'obtenir des cultures pures de Flagellés vivant dans le tube digestif d'insectes, c'est-à-dire dans un milieu qu'on se figure comme très riche en bactéries. Il résulte de nos recherches, comme de celles de WENYON, qu'on s'exagérait cette difficulté, au moins en ce qui concerne les Flagellés des puces.

Lorsqu'on examine le contenu du tube digestif d'une puce, on est parfois frappé de constater que les bactéries s'y trouvent en très petit nombre, ce qui peut s'expliquer par le fait que ces insectes n'absorbent qu'un aliment en général stérile, le sang. Nous avons remarqué que chez les puces fortement infectées par des flagellés le contenu de l'intestin est particulièrement pauvre en bactéries ; dans ce cas, la réaction du contenu du tube digestif des puces est neutre ou légèrement alcaline, tandis que, chez les puces non infectées de flagellés et ayant dans leur intestin de nombreuses bactéries, la réaction est légèrement acide. Les puces examinées au point de vue de la réaction du contenu

(1) C.-M. WENYON. *Transact. of the Soc. of trop. med. a. hyg.*, janvier 1914, t. VII, p. 104.

du tube digestif ont toujours été mises à jeun pendant 24 h. avant l'examen.

La technique que nous avons adoptée pour la culture des *Herpetomonas* vivant dans le tube digestif des puces est la suivante. Pour la facilité de la description nous supposerons que l'expérience ne porte que sur une puce, en réalité il y a souvent avantage à la faire porter sur plusieurs de ces insectes.

La puce capturée est mise dans un tube à expérience et tuée à l'aide des vapeurs d'éther, après quoi on la lave avec grand

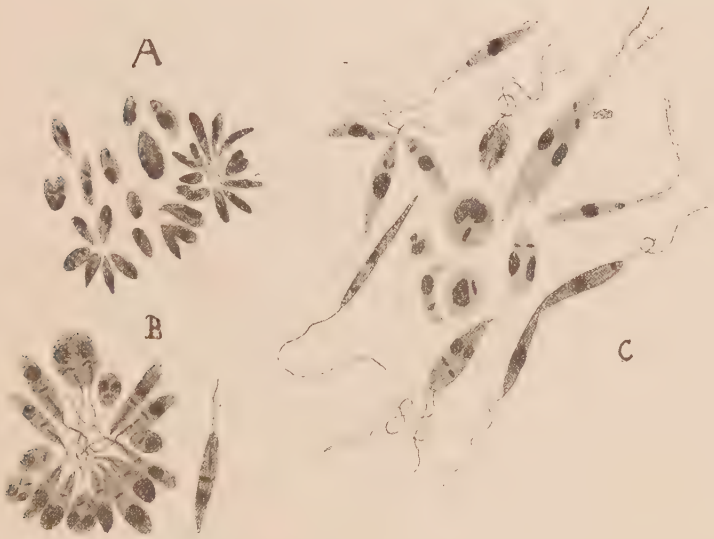

Fig. 1. — *Herpetomonas ctenocephali.* A, parasites non flagellés dans l'intestin d'une puce du chien. — B, parasites flagellés dans l'intestin d'une puce du chien. — C, parasites flagellés, pour la plupart, dans une culture de 12 jours fournie par ensemencement, dans le milieu NNN, des parasites figurés en A. Gr. 1.000 d. environ.

soin en la faisant passer 7 à 8 fois par des bains d'eau physiologique préparés dans des verres de montre. Bien entendu l'eau physiologique, la verrerie et les instruments mis en usage sont stérilisés avec soin. La puce bien lavée est déposée dans une goutte d'eau physiologique citratée sur une lame porte-objet et disséquée au moyen d'aiguilles fines montées, de manière à isoler le tube digestif dont on extrait le contenu en exerçant des pressions à l'aide d'une aiguille. On s'assure, par l'examen

à l'état frais de la goutte de liquide, de l'existence des flagellés, après quoi on ensemence au moyen d'une pipette fine dans un ou deux tubes du milieu de Novy simplifié le contenu du tube digestif de la puce dilué dans l'eau citratée. Les tubes de culture qui doivent être de préparation récente sont conservés à la température de 24° à 25° ; la culture se fait mal ou même échoue complètement dans les tubes de culture préparés depuis plus d'une quinzaine de jours.

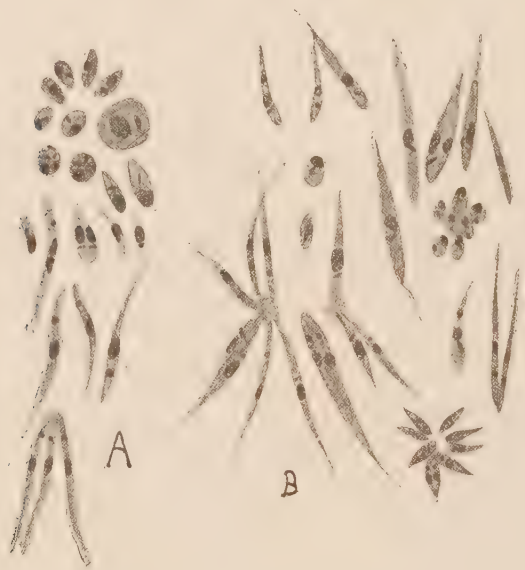

Fig. 2. — *Herpetomonas ctenopsyllæ*. A, parasites non flagellés dans l'intestin de puces de la souris. — B, parasites, rarement flagellés, dans une culture fournie par ensemencement, dans le milieu NNN, des parasites figurés en A. Gr. 1.000 d. environ.

Dans 2 expériences sur 4, les essais de culture de *H. ctenocephali* ont réussi, nous résumons une de ces expériences.

Le 30 avril 1919, trois puces capturées sur un chien de l'Institut Pasteur sont traitées comme il a été dit plus haut, puis disséquées dans une goutte d'eau citratée ; l'examen à l'état frais révèle l'existence d'*Herpetomonas* nombreux, ovalaires, libres ou disposés en rosaces, non flagellés dans une préparation colorée (A, fig. 1) ; bactéries très rares. Le contenu des intestins des trois puces est ensemencé, à la pipette, dans trois tubes du milieu de Novy simplifié qui sont conservés dans une étuve réglée à 24°.

Le 3 mai, le contenu de deux des tubes est souillé par des bactéries. Dans le troisième tube on constate l'existence d'une belle culture d'*Herpe-*

tomonas : petites formes arrondies ou ovalaires, formes allongées, effilées, très mobiles ; la plupart des éléments sont munis de flagelles (C, fig. 1).

On fait, le 3 mai, deux repiquages dans le milieu NNN, un de ces repiquages réussit.

Un deuxième, un troisième, un quatrième et un cinquième repiquages réussissent.

Les *Herpetomonas ctenocephali* examinés soit dans le contenu de l'intestin des puces, soit dans les cultures, ont une grande ressemblance avec les *H. ctenopsyllæ* examinés dans des conditions analogues (1). Les formes et les dimensions des éléments parasitaires sont à peu près les mêmes (fig. 1 et 2).

Ils diffèrent cependant par ce caractère que les *H. ctenocephali* (intestin des puces et cultures B, C, fig. 1) sont le plus souvent munis de longs flagelles qui font défaut ou qui sont très courts chez les *H. ctenopsyllæ* (A, B, fig. 2).

Il était intéressant de savoir si les cultures de *Herpetomonas ctenocephali* étaient inoculables à des Mammifères ; nous avons commencé, à ce sujet, des expériences qui feront l'objet d'une note ultérieure.

Sur la culture pure d'un *Leptomonas* de la puce du chien et sur un caractère de ses formes culturales qui les distinguent de celles du Kala-Azar de souches humaine et canine.

Par Edouard CHATTON

L'annonce à l'ordre du jour de cette séance de la note précédente de MM. Laveran et Franchini m'a engagé à apporter à la Société les observations qui suivent :

En octobre 1918, à l'Institut Pasteur de Tunis, préparant sous la direction de Ch. Nicolle des expériences sur le Kala-Azar, j'eus entre les mains un chien dont les puces (*Ctenocephalus serraticeps* var. *canis*) étaient infectées dans la proportion de 75 o/o des individus par un *Leptomonas*.

L'infection était localisée à l'ampoule rectale qui était encombrée de parasites de forme ovoïde, à flagelle transformé en une

(1) Laveran et G. Franchini. *Bullet. Soc. Path. exotique*, 12 mai 1915, t. VIII, p. 267.

mèche muqueuse par laquelle ils adhéraient aux parois et s'agglutinaient les uns aux autres. Ils se présentaient, en un mot, sous forme de *grégariniens*.

L'ampoule rectale ne contenait en général rien d'autre, et spécialement pas de bactéries.

Le chien porteur de ces puces devait être inoculé de Kala-Azar, et il fallait s'assurer qu'il en était indemne. L'ensemencement de sa moelle osseuse tibiale et de son sang ne donna pas de culture.

Etant donné les nombreux travaux où les puces ont été mises en cause dans la transmission du Kala-Azar méditerranéen, il y avait intérêt aussi à rechercher si le flagellé de la puce du chien pouvait être identifié à celui du Kala-Azar ou au contraire en être distingué.

L'inoculation du broyage de 30 puces à deux souris, dans le péritoine, resta sans résultat. Le sang de ces souris ensemencé sur NNN, 8 jours et 33 jours après l'inoculation, n'a donné lieu à aucune culture. Les préparations d'autopsie, celle-ci ayant été pratiquée au bout de trois mois, ne montrèrent aucun parasite.

L'état de pureté apparente des flagellés dans l'ampoule rectale des puces, le succès obtenu déjà par plusieurs auteurs dans leur culture [WENYON *1914*, NÖLLER *1917* (culture impure) (1), LAVERAN et FRANCHINI *1915* (pour *Leptomonas ctenopsyllae*)] m'engagèrent à tenter leur isolement pour les conserver en vue d'expériences futures.

Deux puces furent la souche des cultures. Elles furent toutes deux lavées par agitation violente, successivement, dans trois tubes d'eau physiologique stérilisée. Les puces furent disséquées aseptiquement, puis leur intestin postérieur fut encore lavé trois fois dans l'eau physiologique stérile.

L'une des ampoules préalablement ouverte par un coup d'aiguille fut transportée dans l'eau de condensation d'un tube NNN. L'autre fut divisée en menus fragments et son contenu ainsi mis en supension fut dilué dans 5 cm³ d'eau physiologique stérile ; quatre tubes de milieu NNN furent ensemencés avec 10 gouttes, 5 gouttes, 2 gouttes, une öse de cette dilution.

Ils donnèrent tous entre le 8e et le 15e jour une culture pure de *Leptomonas*. Cette culture se présente de prime abord comme

(1) *Arch. f. Sch. u. Trop. Hyg.*, XXI, pp. 53-94.

toutes les cultures de *Leishmania* ou de *Leptomonas*. Mais il n'est pas besoin d'une étude attentive pour y reconnaître la présence de grands monadiens — c'est-à-dire de grandes formes aciculées flagellées — dont le corps est rubanné et tordu en hélice, exactement comme celui du *Leptomonas Davidi* Lafont des Euphorbes. Ces formes existent d'une manière absolument constante, et se trouvaient déjà dans la culture d'isolement. Elles paraissent mérité d'être signalées parce qu'elles permettent, à première vue et à coup sûr, de différencier la culture du *Leptomonas* que j'ai isolé de celles de *Leishmania infantum* et de *Leishmania tropica*, qui ne présentent jamais ces flagellés hélicoïdaux. Je n'ai pas souvenance non plus d'avoir rencontré de semblables formes parmi les assez nombreux *Leptomonas* d'insectes que j'ai étudiés.

Je souligne particulièrement ce fait que j'ai eu entre les mains pendant plusieurs mois des cultures de Kala-Azar de souche canine, extraites par Ch. Nicolle de deux chiens différents et qui ne présentèrent jamais ces monadiens hélicoïdaux. Ceci pour répondre à une suggestion de Patton (*1914*) (1) qui est tenté de voir dans le Kala-Azar du chien une infection tout à fait différente de l'infection humaine, et dont l'agent ne serait autre que le *Leptomonas ctenocephali* lui-même. Je puis affirmer grâce à l'étude des cultures qu'il n'y a rien de commun entre le *Leptomonas* isolé par moi de la puce du chien et la *Leishmania* du Kala-Azar canin de Tunis.

Je n'ai pas trouvé mention, dans les textes des auteurs qui ont cultivé les *Leptomonas* des *Ctenocephalus*, de formes analogues à celles que je signale. Leur abondance et leur constance est telle dans mes cultures que je penserais avoir eu affaire à une espèce distincte de celles cultivées par mes devanciers s'il était confirmé que celles-ci n'en montrent point.

Travail de l'Institut Pasteur de Tunis

M. Brumpt. — Je serais heureux de savoir si, dans les cultures sur milieu NNN des *Herpetomonas* des puces, il se produit des kystes identiques à ceux que l'on observe dans l'ampoule rectale et les déjections de ces insectes.

M. Chatton. — Il y a dans les cultures, des formes ovoïdes

(1) *Indian Journ. Med. Res.*, II, pp. 399-403.

non flagellés, plus réfringentes *in vivo* que les autres et qui sont peut-être l'équivalent des formes kystiques. Celles-ci étaient d'ailleurs très rares dans les puces que j'ai étudiées.

Inoculations positives de cultures de *Leishmania tropica* aux Geckos

Par EDOUARD CHATTON et GEORGES BLANC

Pour apprécier la valeur de l'hypothèse du Gecko, réservoir du virus du Bouton d'Orient (1), et celle des faits qui l'étayent (ED. SERGENT, ET. SERGENT, LEMAIRE et SENEVET *1914*, CHATTON et BLANC *1914*), LAVERAN (*1915*) a éprouvé la réceptivité des Sauriens à *Leishmania tropica*.

Des inoculations de cultures et de pulpe de testicules de souris, riches en parasites, ont été faites à trois Geckos, par voie intrapéritonéale ou sous-cutanée, à deux reprises différentes pour chaque sujet.

Des inoculations semblables, à doses fortes, répétées jusqu'à cinq fois, ont été faites à quatre *Lacerta viridis*.

Dans tous ces cas, ni l'examen de prélèvements de sang ou d'exsudat local chez les inoculés, ni l'étude du sang et des organes des animaux morts ou sacrifiés, n'a permis de déceler de *Leishmania* (2).

M. BOUILLIEZ (*1916*), qui a découvert le foyer de Bouton d'Orient de Fort-Archambault (Territoire du Tchad), a recherché dans le sang et les organes des Geckos (*Tarentola mauritanica*), des *Agama* et d'autres lézards, des parasites correspondant aux *Leishmania*. Ces recherches sont restées négatives. Négatives également les inoculations sous-cutanées ou intrapéritonéales à des Geckos de produits prélevés dans les boutons, et qui se montrèrent par ailleurs très infectants pour les singes et toute une série de petits mammifères.

(1) Pour l'historique de la question, v. ce *Bull.*, XI, p. 595, *1918*.

(2) LAVERAN relate en regard de ces résultats négatifs, le cas très intéressant d'un *Lacerta viridis* inoculé dans le péritoine, avec la pulpe des organes d'un chien, riche en *Leishmania infantum*. Celles-ci se retrouvèrent encore au 30e jour dans les éléments cellulaires de la cavité abdominale. Cependant, dans ce dernier cas, l'ensemencement sur milieu NNN resta négatif.

Dans ces expériences, comme dans celles de Laveran, l'infection des Geckos n'a été recherchée que par l'examen direct du sang et des organes des animaux inoculés.

Ed. Sergent, Et. Sergent, Lemaire et Senevet qui ont extrait par la culture un *Leptomonas* des Geckos de Biskra, dans la proportion de 15,2 o/o des individus, n'ont jamais pu découvrir dans le sang ou les organes de ces lézards de formes qui puissent être rapportées au flagellé cultural (319 Geckos examinés).

Nos constatations sont plus suggestives encore : Dans la région de Tataouine (Sud-Tunisien), nous isolons le *Leptomonas* du Gecko par l'ensemencement du sang ou des organes, dans la proportion de 37,5 o/o des individus (*1918*).

Or nous avons examiné environ 900 de ces animaux, tous de même provenance, sans jamais rencontrer dans le sang de *Leptomonas* ou de corps leishmaniformes. Les deux tiers de ces Geckos ont été examinés au moins deux fois. 223 d'entre eux ont été autopsiés et les préparations de leur sang et de leurs organes ont été soigneusement étudiées.

La revue minutieuse du sang et des organes des Geckos mêmes qui ont fourni des *Leptomonas* reste aussi sans résultat.

Enfin, chez des Geckos inoculés dans le péritoine avec des cultures de *Leptomonas*, on peut encore retrouver des flagellés intacts ou phagocytés dans l'ascite au bout de 48 heures, mais ces parasites n'ont jamais été vus dans le sang. Ils n'ont été vus qu'une fois dans le poumon 24 heures après l'inoculation, fusiformes ou ovalaires comme des *Leishmania*, non flagellés, extracellulaires.

Le Leptomonas *produit donc chez les Geckos une infection occulte qui ne peut être reconnue que par la mise en culture du sang ou des organes* (1).

C'est le procédé que nous avons employé pour rechercher si les Geckos étaient susceptibles de conserver dans leur organisme le virus du Bouton d'Orient. Une première expérience a été faite

(1) Notre excellent ami, M. Leger (*1918*), a fait connaître le second cas d'une infection sanguine à *Leptomonas (L. Henrici)* chez un Saurien *(Anolis,* lézard de la Guyane). Là l'infection a été découverte à l'examen du sang. Les parasites s'y trouvent sous la forme flagellée. Ce qui ajoute à l'intérêt de cette découverte, c'est le fait que l'infection sanguine accompagne une infection intestinale de laquelle elle tire vraisemblablement son origine. Quoique nous ayons beaucoup étudié la faune intestinale des Geckos de Tataouine, nous n'y avons jamais rencontré de *Leptomonas*.

à Gabès, au printemps de 1917, sur des Geckos de Tataouine : Vingt Geckos (*Tarentola mauritanica*) reçurent dans le péritoine des cultures de *Leishmania tropica*.

Onze moururent dans les six premiers jours et ne fournirent que des bactéries à l'ensemencement.

Des neuf Geckos restants, sacrifiés le 14e jour, trois n'ont pas donné de culture, et six ont donné des cultures de flagellés. Dans cinq de ces cultures, les flagellés étaient du type *Leptomonas*, et dans la sixième (culture 561) ils étaient du type *Leishmania tropica*, ces types étant différenciés comme nous l'avons indiqué dans notre mémoire de *1918*.

Cependant la culture 561 inoculée à deux singes par CH. NICOLLE et à l'homme ne leur a pas donné le Bouton d'Orient.

Les résultats restaient donc indécis parce que nous opérions sur des lots de Geckos naturellement infectés de *Leptomonas*. Si la distinction morphologique des deux flagellés nous paraissait un critérium assez sûr, nous savions qu'elle n'aurait point, aux yeux des expérimentateurs, une valeur démonstrative suffisante. Aussi écrivions-nous : « Nous avons la conviction que le Gecko est réceptif à l'infection leishmanienne tropicale ; mais il faudra, pour le démontrer rigoureusement, faire les inoculations, non à des Geckos du Sud infectés de *Leptomonas*, mais à des Geckos du Nord qui semblent indemnes de cette infection, ou chez lesquels elle est au moins très rare ».

Déjà, grâce aux envois que nous avait fait faire CH. NICOLLE, de Geckos capturés au cimetière juif de Borgel, à Tunis, nous avions effectué chez eux, par la culture, une prospection qui nous avait donné, pour 30 individus, 29 résultats négatifs et une culture bactérienne.

Notre séjour à l'Institut Pasteur de Tunis nous permit de reprendre ces recherches dans d'excellentes conditions.

Le 7 octobre 1918, le sang de 16 Geckos provenant en partie des dépendances du laboratoire militaire de Bab-el-Khadra, en partie du cimetière juif de Borgel, est ensemencé en milieu NNN à raison de 2-5 gouttes par tube et par Gecko. Examens négatifs au 8e et au 15e jour. Deux tubes infectés de bactéries.

Le 21 octobre 1918, le sang de 12 Geckos du cimetière de Borgel est ensemencé dans les mêmes conditions : Une culture bactérienne, onze tubes encore stériles au 18e jour.

Au total aucun des 54 Geckos de Tunis n'avait fourni de *Leptomonas*.

Le 29 octobre, 16 Geckos de Borgel sont inoculés avec 12 cultures de *Leishmania tropica*, âgées de 10 jours, très riches (1). Trois de ces Geckos meurent sans ensemencement pratiqué. Huit autres sont sacrifiés les 2e, 4e, 8e et 12e jour. L'un donne une culture bactérienne. Six n'avaient pas donné de culture au bout d'un mois. Un seul, sacrifié le 12e jour, donne, entre le 4e et le 11e jour suivant l'ensemencement, une culture à caractères de *Leishmania*.

Il restait encore de ce lot de seize inoculés six individus qui, le 13e jour après la première inoculation, avaient été rechargés dans le péritoine avec des cultures très abondantes de 5 jours. Ils sont sacrifiés 1 jour, 5 jours, 13 jours après la seconde inoculation. Quatre résultats négatifs, deux cultures à caractères de *Leishmania*, l'une d'un Gecko sacrifié le 1er jour après la recharge, l'autre d'un Gecko sacrifié le 13e jour. La première culture devint apparente entre le 4e et le 11e jour après l'ensemencement, la seconde entre le 12e et le 17e jour.

Ainsi 3 Geckos sur 12 — les morts et celui qui avait donné une culture bactérienne mis à part — avaient donné des cultures à caractères de *Leishmania*.

La culture obtenue à partir du Gecko sacrifié le 13e jour (1024), inoculée à un Magot, n'a pas produit chez lui de Bouton d'Orient.

Poursuivant l'étude comparative que nous avons entreprise de la *Leishmania tropica* et de la leptomonade du Gecko, nous inoculons, dans le péritoine, le 10 novembre 1918, 12 Geckos de Borgel-Bab-el-Khadra, avec 8 belles cultures de *Leptomonas* du Gecko (2) de 8 jours. Ces Geckos sont sacrifiés les 2e, 5e, 8e, 12e, 16e et 22e jours après l'inoculation. Un seul, sacrifié le 5e jour, donne une culture à caractères de *Leptomonas*, apparue avant le 11e jour après l'ensemencement. Tous les autres tubes sont stériles.

Nous nous attendions, pour le *Leptomonas* du Gecko tout au moins, à un pourcentage plus élevé d'infections. Il est, en effet, de 8,33 o/o, bien inférieur aux 37,5 o/o d'infectés que fournissent les Geckos du Sud.

Nous sommes amenés à penser que la température peut influencer, chez ces animaux poïkilothermes, la marche des infections. Et nous recommençons, avec un matériel malheureusement très réduit, en raison de la saison hivernale, une nouvelle série d'expériences en entretenant nos Geckos à la température de 22-23° qui est, d'après Ch. Nicolle, l'optimum

(1) Culture isolée par Ch. Nicolle le 2 novembre 1909 à Metlaoni, ayant effectué 115 passages sur milieu NNN, un passage de 5 mois sur l'homme (bouton d'Orient caractéristique) et encore 63 passages sur NNN.

(2) Culture (606) isolée le 21 avril 1917 d'un Gecko de Tataouine, ayant effectué 33 passages sur milieu NNN.

pour la culture des *Leishmania*. Nous augmentons aussi les doses.

Le 1er mars 1919, le culot de centrifugation de 20 cultures, remis en suspension dans 5 cm³ d'eau de condensation NNN, est inoculé dans le péritoine à quatre Geckos. Ces Geckos sont sacrifiés le 12e jour. Trois sur quatre donnent chacun une culture à caractères de *Leishmania*, apparue avant le 12e jour après l'ensemencement.

Dans des conditions tout à fait comparables, quatre autres Geckos sont inoculés avec des cultures de *Leptomonas* du Gecko et sacrifiés le 12e jour. Un seul donne une culture à caractères de *Leptomonas*, apparue entre le 12e et le 18e jour après l'ensemencement.

Au point de vue de l'influence de la température, nous ne tirerons aucune conclusion de ces expériences, parce que nous avons augmenté, non seulement la température, mais aussi les doses. Mais les résultats de cette deuxième série d'expériences confirment ceux de la première en ce qu'ils mettent en évidence une réceptivité plus faible des Geckos à leurs propres *Leptomonas* qu'aux *Leishmania tropica*. Nous ne pourrions, pour essayer d'expliquer ce fait paradoxal, que faire des conjectures. Nous préférons attendre cette explication de nouvelles recherches.

Plusieurs faits restent acquis :

1° Le Gecko, *Tarentola mauritanica*, qui est infecté de *Leptomonas* dans le sud-Tunisien, dans la proportion de 37,5 o/o d'individus, paraît indemne de cette infection dans le Nord de la Régence. Il serait extrêmement intéressant de connaître les limites de l'aire de distribution de ce flagellé ;

2° Chez *Tarentola mauritanica* inoculée dans le péritoine avec des cultures de *Leishmania tropica*, les flagellés passent dans le sang, d'où on peut les retirer par la culture au moins 13 jours après l'inoculation ;

3° La présence de ce parasite ne se traduit, non plus que celle du *Leptomonas* du Gecko inoculé ou d'infection naturelle, par aucun symptôme ni aucune lésion du sang ou des organes. Les parasites *Leishmania* ou *Leptomonas* n'ont pu encore être découverts à l'examen direct. Seule la mise en culture sur milieu NNN permet de déceler leur présence ;

4° Il n'a pas encore été possible de reproduire le Bouton d'Orient, chez l'homme ou les singes, avec les *Leishmania* passées par Geckos. Il serait intéressant d'établir qu'il y a vraiment perte de la virulence du fait de ce passage ;

5° Le passage par Geckos de *Leishmania tropica* ne modifie

pas les caractères qui permettent de le distinguer en cultures du *Leptomonas* propre à ce saurien.

BIBLIOGRAPHIE

1916. Bouilliez (M.). — Contribution à l'étude et à la répartition de quelques affections parasitaires au Moyen-Chari (Afrique centrale). (*Bull. Soc. Path. exot.*, IX, pp. 143-167).

1914. Chatton (E.) et Blanc (G.). — Existence de corps leishmaniformes dans les hématoblastes d'un gecko barbaresque : *Tarentola mauritanica*, L. Günth (*C. R. Soc. Biol.*, LXXVII, p. 430).

1918. Chatton (E.) et Blanc (G.). — Le *Leptomonas* de la Tarente dans une région indemne de Bouton d'Orient. Observations et expériences (*Bull. Soc. Path. exot.*, XI, pp. 575-609).

1915. Laveran (A.). — Des Lacertiens peuvent-ils être infectés par les *Leishmania* (*Bull. Soc. Path. exot.*, VIII, pp. 104-107).

1918. Leger (Marcel). — Infection sanguine par *Leptomonas* chez un saurien (*C. R. Soc. Biol.*, LXXXI, pp. 772-775).

1914. Sergent (Ed.), Sergent (Et.), Lemaire et Senevet. — Insecte transmetteur et réservoir de virus du Clou de Biskra. Hypothèse et expériences préliminaires (*Bull. Soc. Path. exot.*, VII, p. 577).

1914. Sergent (Ed.), Sergent (Et.), Lemaire et Senevet. — Hypothèse sur le « Phlebotome transmetteur » et la Tarente « réservoir de virus » du Bouton d'Orient (*Ann. Inst. Pasteur*, XXIX, pp. 309-323).

M. Brumpt. — J'estime que la conservation de parasites leishmaniens vivants dans le péritoine des geckos ne permet pas d'affirmer la réceptivité de ces animaux. Il peut y avoir eu conservation du virus sans infection véritable.

M. Chatton. — Les parasites inoculés dans le péritoine ont été repris par la culture à partir du sang du cœur, dans les conditions mêmes où se fait le diagnostic de l'infection naturelle. Aussi bien n'affirmons-nous pas avoir réalisé l'infection du gecko. Comment distinguerait-on d'ailleurs, en l'absence de tout symptôme et de toute lésion, la conservation simple de l'infection véritable? La capacité de conserver sans dommage est le propre d'un réservoir de virus.

Il y a tous les degrés dans la réceptivité, définis par la longueur des délais de conservation. Celui de 13 jours est le maximum actuel, non parce que nous n'en avons pas obtenu de plus

long, mais parce que nous n'avons pas laissé survivre nos animaux au delà de ce temps, de peur de les perdre inutilisés. Nous soulignons même que, sur 6 geckos qui ont restitué des *Leishmania*, 5 l'ont fait entre le 11e et le 12e jour, le 6e l'a fait après le 14e jour suivant une première, et après un jour suivant une deuxième inoculation, tandis que 4 geckos sacrifiés les 2e et 4e jours n'ont pas donné de culture. Ceci semble impliquer que le parasite met un certain temps à s'établir dans le sang.

M. BRUMPT : « D'autre part la faible réceptivité du gecko vis-à-vis des cultures du *Leptomonas* qui lui est propre peut tenir à la rareté des formes métacycliques inoculables.

M. CHATTON : « La seule forme du cycle des *Leptomonas* des insectes qui pourrait être assimilée à un trypanosome métacyclique est la forme que j'ai appelée *trypanoïde* (à blépharoplaste termino-postérieur, et incapable de division). Jamais semblables formes n'ont été vues dans les cultures de *Leptomonas* du gecko, non plus que dans celles de *Leishmania tropica*. Ces dernières sont cependant infectantes.

Géophagie et Ankylostomiase

Par M. BLANCHARD.

La question n'est pas neuve à la Côte d'Ivoire. SOREL en 1910 a déjà longuement signalé et décrit ce redoutable fléau auquel il attribue une très large part de la mortalité infantile à Grand-Bassam et en pays Allié. La cause bien déterminée, dit il, à laquelle il faut à la Côte d'Ivoire attribuer cette grande quantité d'infections par ankylostomiase, c'est l'habitude déplorable qu'ont les autochtones de manger de la terre.

Je crois cependant intéressant d'insister à nouveau sur cette importante question, car la géophagie et l'ankylostomiase qui l'accompagne constituent à Grand-Bassam et dans les environs une affection vraiment redoutable, sévissant parfois sous une forme épidémique et dont les symptômes peuvent être confondus avec ceux du béribéri (1).

(1) LEGER et LAVEAU. *Soc. Path. exot.*, 1919, p. 90.

Des cas isolés s'observent presque journellement à la consultation de l'Assistance à Grand-Bassam. Ce sont des enfants dans un état d'anémie extrême avec des œdèmes, de l'ascite, des troubles cardiaques, des lypothimies et qui meurent rapidement si un traitement énergique n'intervient pas. Depuis que l'attention des indigènes a été attirée sur la cause de ces lésions, on retrouve la géophagie à l'origine de tous ces cas. Cette habitude est souvent incoercible, la surveillance et les châtiments des parents n'y peuvent rien. Il suffira de citer le cas d'une petite métisse qui, atteinte au point de ne pouvoir quitter le lit, continuait à manger des fragments de brique qu'elle parvenait à détacher du mur.

L'affection est beaucoup plus rare chez l'adulte qui consomme pourtant, chaque jour, des boulettes de terre qu'il achète au marché.

La forme épidémique a été observée dans le pensionnat des métisses de Mossou et a failli y produire un véritable désastre. En quelques semaines, une vingtaine de mangeuses de terre sont devenues absolument cachectiques avec des œdèmes, une pâleur extrême des téguments, dyspnée, inappétence absolue. L'examen des selles montrait une énorme quantité d'œufs d'ankylostomes. Le traitement prophylactique et curatif au thymol a arrêté net la propagation de l'épidémie et l'évolution de tous les cas, sauf deux qui, très avancés, se sont terminés par la mort.

Aucun fait nouveau n'a été relevé dans les formes cliniques et les manifestations hématologiques. Dans tous les cas, on a vu la diminution du nombre des globules rouges et du taux de l'hémoglobine, donnant pour les cas extrêmes 1.855.000 globules par mm^3 et 30 comme pouvoir colorimétrique par le Tallquist. La formule leucocytaire a parfois donné de la polynucléose au lieu d'éosinophilie, ainsi qu'on l'observe dans les formes malignes.

Quelques recherches ont été faites sur le pouvoir infectant des diverses terres absorbées par ces malades et sur celles mises en vente sur le marché de Bassam. Culture par le procédé de Looss : terre mélangée de noir animal, humidifiée et placée à 27°. Aucun résultat positif.

Tous les parasites expulsés par les malades étaient de la même espèce : *Ankylostoma duodenale*.

Laboratoire de Grand-Bassam.

Mémoires

Un nouveau Strongylidé du Porc

Par A. RAILLIET, A. HENRY et J. BAUCHE

On connaît à l'heure actuelle trois espèces des Strongylidés vivant en parasites chez le Porc domestique :

1° *Characostomum longemucronatum* (MOLIN, 1861) ou *Globocephalus longemucronatus*. — Intestin grêle ;

2° *Œsophagostomum dentatum* (RUD., 1803). — Cæcum, côlon, parfois intestin grêle ;

3° *Stephanurus dentatus* DIESING, 1839. — Reins, foie, cavité abdominale.

La première appartient à la sous-famille des *Strongylinæ*, la seconde à celle des *Œsophagostominæ ;* la troisième mérite d'être classée à part dans une sous-famille des *Stephanurinæ*.

La forme nouvelle que nous nous proposons de faire connaître ici paraît bien se rattacher aux *Œsophagostominæ*, mais ne se laisse classer dans aucun des genres qui composent ce groupe : *Œsophagostomum*, *Chabertia*, *Ternidens* et *Agriostomum*. Nous la décrirons sous le nom de **Bourgelatia diducta** n. g., n. sp., le terme générique visant le fondateur des Ecoles vétérinaires, le terme spécifique tendant à exprimer l'écartement du rameau externe des côtes dorsales.

Genre *Bourgelatia* n. g. — *Œsophogostominæ* pourvus d'un bourrelet péristomique divisé en deux sections, une antérieure et une postérieure, séparées par une légère constriction, et d'une capsule buccale à parois épaisses et irrégulières disposées en deux étages. De la face interne de ces parois, naissent deux coronules de minces lamelles foliacées, une antérieure ou externe, une postérieure ou interne. Six papilles céphaliques ou péribuccales : deux latérales épaisses et surbaissées, quatre submédianes plus minces, à peine saillantes. Cuticule assez épaisse, mais ne formant ni renflement céphalique ni membranes latérales. Pore excréteur à l'origine du renflement postérieur de

l'œsophage, dans une légère dépression de la cuticule, au niveau de laquelle on ne distingue pas de fente ventrale. Anneau nerveux à peu près à la même hauteur. Deux papilles cervicales faibles, au niveau du tiers postérieur de l'œsophage.

Mâles à bourse caudale quinquélobée, à côtes dorsales émettant, un peu au delà de leur séparation, un petit rameau externe ; côtes médianes (postéro-latérale et médio-latérale) aussi largement ou même plus largement séparées entre elles que la médio-latérale ne l'est de l'externo-latérale (antérieure externe) ; côtes ventrales (ou antérieures) étroitement accolées. Deux papilles prébursales. Spicules longs et minces, ailés ; un gorgeret peu distinct.

Femelles à queue pointue, relativement courte. Anus transversal, elliptique. Vulve circulaire, large et très saillante. Vagin assez long, sinueux, dirigé en avant et aboutissant à un double ovéjecteur musculeux d'où partent les deux utérus parallèles et à direction également antérieure. Œufs ellipsoïdes, en segmentation au moment de la ponte.

Habitat. — Intestin des porcins.

D'après ces caractères, on peut juger que les affinités de ce nouveau type de Strongylidé s'accusent clairement avec le genre *Œsophagostomum*, dont il possède les côtes dorsales bifurquées, les côtes ventrales accolées, la vulve rapprochée de l'anus, les ovéjecteurs réunis en une masse réniforme, les utérus divergents à leur origine seulement, la bouche enfin s'ouvrant directement en avant et armée de coronules. Par la situation des papilles cervicales et l'absence d'ailes latérales, il se rapproche surtout des *Œsophagostomum* types ; par son vagin relativement long, à direction antérieure, il est plutôt voisin des *Hysteracrum*. Mais il se distingue de tous les *Œsophagostominæ* jusqu'à présent décrits par ses côtes moyennes largement séparées (comme chez les *Trichonemina*), ainsi que par l'absence de fente ventrale. De sorte que, pour l'incorporer à cette sous-famille, il sera nécessaire d'en amender les caractères sur ces deux points.

Bourgelatia diducta n. sp. — Corps blanchâtre, souvent sinueux, environ 20 à 24 fois plus long que large, atténué vers les extrémités, et d'épaisseur à peu près uniforme dans les trois cinquièmes moyens. Cuticule à stries transversales écartées de 5 à 7 μ vers le milieu du corps. Extrémité antérieure tronquée,

arrondie. Capsule buccale plus large que haute, à paroi épaisse, reliée à l'armature antérieure de l'œsophage ; le point d'union

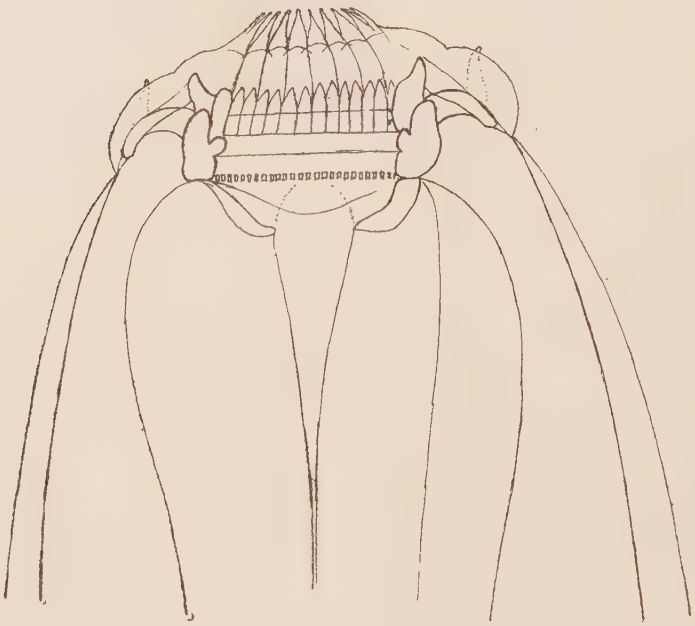

Fig. 1. — *Bourgelatia diducta*. Extrémité antérieure, face dorsale. Grossissement 300 diamètres.

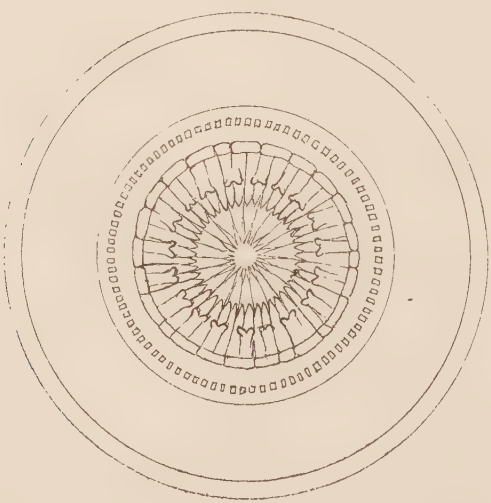

Fig. 2. — *Bourgelatia diducta*. Extrémité antérieure, vue frontale. Gross. 300.

avec celui-ci marqué par une ligne crénelée ou denticulée représentant une couronne de petites écailles quadrangulaires. Coronule externe formée d'une vingtaine environ de lamelles assez larges, pointues et convergentes. Coronule interne à lamelles moins aiguës, deux fois plus nombreuses et doublées à leur surface externe par des saillies géminées très réfringentes. Papilles submédianes débordant à peine la cuticule du segment péristomique postérieur. Papilles cervicales très peu apparentes, à base hémisphérique presque entièrement cachée dans la cuticule, la fine pointe centrale faisant seule saillie au dehors. Œsophage un peu renflé à son origine, rétréci dans le second quart, puis largement dilaté en pilon dans la moitié postérieure ; les trois faces de sa lumière pourvues d'un puissant revêtement chitineux. Intestin, à sa naissance, d'une largeur au moins égale à celle de l'œsophage ; cellules épithéliales très fortement pigmentées en noir, notamment dans la région antérieure.

Fig. 3. — *Bourgelatia diducta*. Extrémité caudale du mâle. Gross. 75.

Mâle long de 9 mm. 3 à 12 mm. 5, large de 400 à 600 μ. Œsophage long de 650 à 760 μ, large en avant de 135 à 170 μ, en arrière de 260 à 360 μ. Pore excréteur à 280-320 μ de l'extrémité antérieure. Papilles cervicales à 420 μ. Bourse caudale avec un petit lobe dorsal, deux latéraux beaucoup plus larges et deux ventraux assez saillants. Côtes dorsale, postéro-latérale, médio-latérale et ventrales atteignant le bord. Le rameau externe de la côte dorsale se détache de la branche principale sous un angle relativement ouvert (*diductus*). Côtes moyennes largement séparées. Spicules ailés, à aile très finement striée en travers, se rejoignant pour passer dans un gorgeret dont la forme est assez imprécise, et s'incurvant vers l'extrémité distale ; ces spicules,

rarement exsertes, mesurent 1 mm. 25 à 1 mm. 33 ; le gorgeret nous a paru présenter une longueur de 135 μ.

Femelle longue de 11 mm. à 13 mm. 5, large de 500 à 640 μ. Œsophage long de 750 à 850 μ, large en avant de 165-200 μ, en arrière de 260-300 μ. Pore excréteur à 340-360 μ de l'extrémité antérieure ; papilles cervicales à 540-550 μ. Extrémité postérieure atténuée surtout à partir de la région prévulvaire ; queue pointue. Anus à 400-425 μ de la pointe caudale, sur une faible élevation. Vulve à 0 mm. 95-1 mm. 06 de cette même pointe, sur une puissante saillie subcylindrique. Ensemble des ovéjecteurs long de 200 à 230 μ. Papilles caudales asymétriques à 110-140 μ. Œufs ellipsoïdes longs de 69 à 77 μ, larges de 38 à 42 μ, en morula au moment de la ponte.

Fig. 4. — *Bourgelatia diducta*. Extrémité caudale de la femelle. Gross 75.

Habitat. — Trouvé à différentes reprises dans le cæcum et le côlon du Porc domestique, à Hué (Annam), en compagnie de l'*Œsophagostomum de ntatum*, mais en bien moins grande abondance que celui-ci.

Il est possible que ce parasite ait été aperçu par RUDOLPHI. En décrivant son *Strongylus dentatus* (aujourd'hui *Œsophagostomum dentatum*), cet auteur note en effet que, sur tous les exemplaires recueillis dans le gros intestin des Porcs, il a vu la tête armée de dix à douze aiguillons lons recourbés [probablement lamelles et papilles], tandis que sur ceux de l'intestin grêle du Sanglier, il n'a pu observer aucun de ces aiguillons, mais qu'une partie

de l'extrémité antérieure lui a paru striée ; d'où il conclut que les aiguillons étaient complètement rétractés. Cette absence de lamelles et de papilles saillantes, de même que cette apparence striée, se rapporterait fort bien à l'aspect de la tête du *Bourgelatia* vue à un faible grossissement. On serait tenté aussi de tirer argument des dimensions élevées (11 à 15 mm.) attribuées par Rudolphi à son parasite, mais divers autres auteurs, qui ont eu visiblement affaire à l'*Œs. dentatum*, en ont indiqué de semblables.

En tout cas, nous pouvons constater que le *B. diducta* se distingue aisément, à l'œil nu, de l'*Œs. dentatum*, par son épaisseur et son opacité.

Ceci nous amène à donner une description comparative de l'*Œsophagostomum dentatum* tel que nous l'avons observé chez les Porcs de l'Annam, en compagnie de la forme précédente.

Œsophagostomum dentatum (Rud., 1803), — Syn. : *Strongylus dentatus* Rud., 1803 ; *Sclerostoma dentatum* Blainv., 1828 ; *Sclerostomum dentatum* Dies., 1851 ; *Œsophagostomum subulatum* Molin, 1861 ; *Œsophagostoma dentatum* Raill., 1885 ; *Œsophagostomum dentatum* Raill., 1895 ; *Strongylus follicularis* Olt, 1898 ; *Œsophagostomum dentatum quadrispinulatum* Marcone, 1901. — Corps blanchâtre, assez transparent, droit ou un peu incurvé, environ 24 à 30 fois aussi long que large, atténué vers les extrémités, et d'épaisseur subégale dans les trois cinquièmes moyens. Cuticule à stries transversales écartées de 15 à 18 μ vers le milieu (soit près de trois fois l'écartement du *Bourgelatia*). Extrémité antérieure tronquée, présentant souvent un léger renflement qui correspond à celui de la partie antérieure de l'œsophage. Bourrelet péristomique simple. Capsule buccale rappelant celle des Syngames par la disposition festonnée de sa paroi ; mais ici les festons sont limités à la face interne, qui montre une série de sinus (généralement 9) séparés par de légères côtes. En dedans de chaque sinus, se détache de la paroi

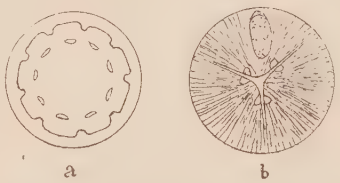

Fig. 5. — *Œsophagostomum dentatum*. *a*, capsule buccale, vue frontale ; *b*, coupe transversale de l'œsophage, montrant les trois branches de la lumière triquètre et la glande œsophagienne dorsale Gross. 300.

une lamelle foliacée, pointue, qui fait saillie à l'extérieur (coronule externe). Ces lamelles sont tantôt convergentes, tantôt recourbées en dehors : c'est cette dernière disposition qu'ont observée RUDOLPHI et GURLT. Papilles céphaliques latérales épaisses, surbaissées ; les submédianes plus minces, plus longues, très apparentes (le soubassement et la pointe faisant saillie à la surface de la cuticule péristomique) et un peu divergentes. Un renflement cuticulaire céphalique régulier, bien développé sur les faces dorsale et ventrale, beaucoup moins sur les côtés, interrompu en dessous au niveau de la face ventrale et se perdant vers l'origine de l'intestin. Nous n'avons pas observé de membranes latérales. La fente ventrale et, partant, le pore excréteur, correspondent à la région la plus étroite de l'œsophage. L'anneau nerveux occupe à peu près le même niveau. Les papilles cervicales, assez semblables à celles du *Bourgelatia*, se trouvent au contraire dans la région la plus élargie. Œsophage présentant à son origine un court renflement subglobuleux, devenant ensuite presque cylindrique, et enfin dilaté en massue dans sa moitié postérieure. Intestin plus large à son origine que l'œsophage, assez fortement pigmenté.

Mâle long de 6 mm. 8 à 8 mm. 2, large de 260 à 330 μ. Œsophage long de 375 à 390 μ ; renflement antérieur large de 90 μ, le postérieur de 110 à 130 μ. Fente ventrale à 180-190 μ de l'extrémité céphalique. Papilles cervicales à 300 μ. Bourse caudale avec un petit lobe dorsal, deux lobes latéraux légèrement incisés au niveau de la terminaison des côtes moyennes et deux lobes ventraux modérément développés, naissant à l'extrémité des côtes antérieures. Côtes dorsales, moyennes et ventrales atteignant le bord de la bourse. Le rameau externe de la côte dorsale se détache de la branche principale en formant un angle assez fermé ; on remarque parfois un second rameau rudimentaire à quelque distance en arrière. Côtes moyennes (postéro-latérale et médio-latérale) accolées, ainsi que les côtes ventrales ou antérieures. Spicules grêles, striés en travers, légèrement ailés, surtout à une faible distance de la pointe, longs de 775 à 850 μ. Gorgeret de forme spéciale rappelant le « déplantoir » des jardiniers : la région proximale (correspondant au manche) oblique relativement à la région distale ou cuiller, dont la base élargie porte deux auricules latérales et dont les bords sont repliés de

manière à former une gouttière dans laquelle passent les spicules : l'ensemble est long de 105 à 110 μ.

Femelle longue de 8 à 12 mm., large de 320 à 500 μ. Œsophage long de 375 à 400 μ, large en avant de 90 à 105 μ, en arrière de 130 à 140 μ. Fente ventrale à 160-170 μ de l'extrémité antérieure. Papilles cervicales à 300-350 μ. Extrémité postérieure plus rapidement atténuée à partir de la vulve et se terminant en une longue pointe subulée, parfois un peu onduleuse. Papilles caudales légèrement asymétriques, à 170-180 μ de la pointe. Anus à 400-500 μ, sur une légère éminence. Vulve à 825-860 μ, sur une saillie hémisphérique à peine plus marquée. Vagin court, presque transversal, un peu oblique en avant, aboutissant au double ovéjecteur musculeux long de 180 à 200 μ. Œufs ellipsoïdes ou oblongs, longs de 60 à 78 μ, larges de 37 à 46 μ, en morula au moment de la ponte.

Habitat. — Cæcum et côlon du Porc domestique.

Ce parasite a été trouvé d'abord en Allemagne, puis en Autriche, au Brésil, en France, aux Antilles, aux Etats-Unis (?), en Italie et en Indochine. Il existe probablement aussi chez le Sanglier, mais les observations jusqu'à présent publiées à cet égard (Rudolphi, Mehlis) restent douteuses. Diesing l'avait signalé chez deux espèces de Pécaris, mais Molin a montré qu'il y avait eu erreur de détermination ; cependant Schneider l'indique comme recueilli chez un Pécari à lèvres blanches (*Dicotyles labiatus*) mort à Berlin.

Son siège habituel est le gros intestin ; on l'a pourtant rencontré quelquefois dans l'intestin grêle.

La longueur des spicules paraît être assez variable : chez un petit mâle (4 mm. 82) recueilli en France, nous les avons vus atteindre 990 μ ; Baillet donne le chiffre de 1 mm. 13 et von Linstow celui de 1 mm. 2.

Baillet a étudié le développement de l'embryon : les œufs éclosent dans l'eau en trois ou quatre jours ; à leur naissance, les embryons ont le corps long de 200 à 250 μ et la queue de 30 à 40 μ.

Des larves à divers stades ont été trouvées par Olt, Liebe et autres, dans des nodules du gros intestin ayant pour base les follicules solitaires et aboutissant à l'ulcération. Ce sont ces formes immatures qui ont été décrites sous le nom de *Strongylus follicularis*.

Rappelons en terminant que les Œsophagostomes des Bisulques ou Artiodactyles se laissent classer jusqu'à ce jour en trois sections ou sous-genres :

1° *Œsophagostomum* MOLIN, 1861. — Vésicule céphalique bien développée. Papilles cervicales au niveau du renflement œsophagien postérieur. Pas d'ailes latérales le long du corps. Vagin court, presque transversal. — Espèce type : *Œs. dentatum* (RUD., 1803).

2° *Hysteracrum* RAILL. et HENRY, 1913. — Vésicule céphalique bien développée. Papilles cervicales en arrière de la terminaison de l'œsophage Pas d'ailes latérales. Vagin long, dirigé en avant. — Type : *Œs.* (*Hyst.*) *venulosum* (RUD., 1809).

3° *Proteracrum* RAILL. et HENRY, 1913. — Vésicule céphalique faible ou nulle. Papilles cervicales en avant du renflement œsophagien postérieur. Ailes latérales. Vagin court, presque transversal. — Type : *Œs. columbianum* (CURTICE, 1890).

Sur la répartition des gîtes d'Anophèles dans l'arrondissement de Bergerac (Dordogne)

Par G. PETIT et P. TOURNAIRE.

Au cours de l'été de 1918, nous avons pris part aux recherches organisées en France par la Commission du Paludisme du Ministère de la Guerre et dont le but essentiel était de dresser la carte anophélienne de notre pays. Nous avons ainsi, au titre d'adjoints du Service antipaludique, et sous la direction de M. le Dr FEYTAUD, chef du Sous District antipaludique de la 18e Région et de la Dordogne, effectué de nombreux sondages dans l'arrondissement de Bergerac.

Nous ne pourrions toutefois donner, sans lacunes, une vue générale de la répartition des larves d'Anophèles dans l'ensemble du secteur qui nous avait été assigné. La durée de la saison favorable aux recherches n'a pas suffi pour une exploration complète. Mais il nous a paru intéressant, après avoir groupé les

résultats de nombreux sondages, de signaler brièvement comment se distribuent les gîtes à Anophèles en certains points de l'arrondissement soigneusement étudiés par nous, à savoir : la ville de Bergerac et ses environs immédiats, puis quelques autres agglomérations importantes : Prigonrieux, Laforce et Lalinde au Nord de la Dordogne, Eymet et Issigeac au Sud.

*
* *

Bergerac, bâti sur la rive droite de la Dordogne, est traversé par le canal de dérivation du ruisseau, le Caudeau, qui se divise, dès son entrée dans la ville, en plusieurs branches. Ces branches se relient les unes aux autres ; et ce réseau de canaux, tantôt découvert, tantôt souterrain, sillonne la ville de ses eaux, ou courantes, ou stagnantes, presque toujours sales.

Un autre ruisseau, la Pisse-Saume, qui naît à 2 km. environ à l'Est, vient se jeter dans la Dordogne après avoir servi de « tout à l'égout » aux quartiers du Foirail.

Ces ruisseaux arrosent dans l'intérieur même de la ville de nombreux jardins, alimentent des cressonnières et des pièces d'eau. Enfin, au Nord-Est, les quartiers de la Maladrerie et de la Moulette sont bâtis sur un ancien marais dont les eaux sont aujourd'hui recueillies par des fossés de dessèchement jamais à sec.

Cet ensemble de canaux, de ruisseaux et de bassins est un milieu éminemment favorable au développement des Culicides. Il n'est guère d'endroit, d'ailleurs, aussi bien à l'intérieur qu'aux limites de la ville où nous n'ayons pu recueillir des larves d'Anophèles, sans exclure des larves de Culex, presque partout très nombreuses.

Ce sont, par exemple, les gîtes des fossés voisins de la rue Péchadergue (la Moulette) ; dans les mêmes parages, ceux, très riches, des bassins et de la cressonnière des jardins du Nouveau Séminaire où était installé l'Hôpital auxiliaire n° 7 (Route de Pombonne). Des blessés en traitement à l'hôpital, des habitants du quartier nous ont dit combien, les soirs d'été, ils se trouvaient incommodés par les moustiques.

Nous avons également rencontré des larves d'Anophèles dans une mare, chez un pépiniériste, à proximité de l'Hôpital 44 (Loge Maçonnique) ; non loin de là, dans les pièces d'eau d'un

établissement d'horticulture, près du Collège de garçons, et aussi dans le ruisseau, très sale, qui longe le jardin de ce Collège.

Elles pullulaient dans les nombreux bassins d'arrosage situés immédiatement derrière la caserne Chanzy où avait été placée la Section des paludéens.

Elles pullulaient aussi très près du Foirail, dans des cressonnières et les bassins d'un pépiniériste.

Dans la partie ouest de la ville, nous en avons trouvé en divers points du Cannelet, branche du canal de dérivation du Caudeau et au voisinage de la tannerie Pouget (barrière de Caville).

Enfin, nous attachant à examiner minutieusement les abords de chaque Hôpital, nous avons recueilli des larves, en moins grand nombre il est vrai, dans les environs de l'Hôpital mixte, dans les jardins de la Miséricorde (Hôpital 18), dans les jardins de l'Ancien Séminaire (Hôpital 47) où les paludéens étaient en traitement.

Nous avons également pêché des larves d'Anophèles à Bergerac, le long des rives de la Dordogne. Elles étaient plus particulièrement abondantes sur la rive droite, en amont du pont, au voisinage de l'île. Les plantes aquatiques (Renoncules et Myriophylles) formaient là une nappe s'étendant à peu près sur une longueur de 200 m. et une largeur de 30 m. La faune était très riche : larves d'Anophèles, de Culex, d'Ephémères, de Libellules, de Nèpes y pullulaient.

Nous avons pu explorer aussi, sous la conduite de M. le Dr FEYTAUD, tout le vaste terrain (approximativement 200 hectares) où s'élèvent les bâtiments de la Poudrerie, entre la Dordogne au Sud, la route de Lalinde au Nord, la ligne de Marmande à l'Est.

Il y avait là des fosses, dites « fosses de sécurité », dont un certain nombre contenant de l'eau étaient autant de gîtes, temporaires ou non, d'Anophèles. On y trouvait aussi des larves de Culex. Au Nord-Est, le long des allées de La Tour, étaient construits les baraquements destinés aux travailleurs coloniaux. Les prairies marécageuses avaient été asséchées partiellement par un système de canaux profonds, mais sans écoulement. Ces canaux avaient une largeur de 2 m. 50 environ et l'eau y atteignait une hauteur de 80 cm. Là encore, présence d'un foyer

important d'Anophèles que le voisinage des coloniaux, dont beaucoup étaient paludéens, rendait dangereux.

Ajoutons enfin que la détermination des espèces d'Anophèles, faite après chaque sondage directement sur la larve, ou, après élevage, sur l'adulte, nous a permis de reconnaître, dans les gîtes de Bergerac, une seule espèce : l'*Anopheles maculipennis*.

Cependant, au Nord de la Poudrerie, dans le parc ombragé d'une maison particulière, dans les eaux fraîches d'une fontaine, nous avons recueilli quelques larves d'*Anopheles bifurcatus*.

*
* *

Sur la rive gauche de la Dordogne, relié par un pont à la ville, le Faubourg de la Madeleine, avec ses maisons denses, ses jardins peu nombreux clôturés par des murs, ses puits couverts, offre peu d'endroits propices aux investigations. C'est seulement dans les bassins d'arrosage de l'Hospice des vieillards et de son annexe, sur la bordure Ouest de l'agglomération, que nous avons pu recueillir des larves d'*Anopheles maculipennis* en très petit nombre.

La commune de Bergerac, au Sud de la Dordogne, s'étend dans la plaine. Cependant une légère élévation de terrain s'y dessine, qui peut être jalonnée sur la carte au 1/100.000e du Ministère de l'Intérieur, de l'Ouest à l'Est, par les mots : la Cavaille, Bridet, la Mouthe sur la route d'Eymet, le Terme sur la route de Castillonnès ; elle se continue jusqu'au petit village de la Conne et au delà.

Sur son flanc Nord, naissent des sources plus ou moins abondantes, qui parfois s'étalent en mares ou en petits marécages et qui alimentent, dans les prairies du bas, tout un système de ruisseaux temporaires ou permanents, à l'eau claire, en général peu courante. Là se trouvent d'importants foyers et les places indemnes sont rares. En outre, assez souvent, nous avons pu recueillir, dans le même gîte, des larves d'*Anopheles maculipennis* et d'*Anopheles bifurcatus*, les premières en plus grande abondance, d'ailleurs, que les secondes.

Des larves d'*Anopheles bifurcatus* ont été aussi rencontrées peu nombreuses, mais à l'exclusion des autres, sur le côté droit de la route qui monte au village de la Conne et au Nord de ce village, dans une petite source très claire, très fraîche (13° au

mois d'août), de profondeur moyenne (30 cm.), abritée sous les buissons (1).

Un autre foyer très important est représenté par la vaste « carpière » et les larges fossés qui encadrent le château de Lespinassas (route de Castillonnès, Nle. n° 21, à 1 km. 500 des dernières maisons du Faubourg). On y trouve surtout l'*Anopheles maculipennis*. Avec lui, dans les pièces d'eau qui bordent un bois de chênes, on rencontre aussi l'*Anopheles bifurcatus*. Les autres gîtes de la commune de Bergerac sont moins rapprochés et moins riches en Anophèles. Dans ce pays de labours, de prés, de vignes, ils sont disséminés comme les fermes et comme les mares. Nous en avons signalé au Nord et au Sud de la route de Bordeaux, à la Cavaille, à l'Est de la route d'Eymet, près du Faubourg (500 m. environ), à l'Ouest de la route de Castillonnès (hameau de Saint-Christophe). Mentionnons enfin un gîte d'*Anopheles bifurcatus* dans une poche d'eau claire, fraîche, bien abritée, sur un fond de gravier, dans le lit, ailleurs desséché, du ruisseau dit de Lespinassas, au Sud et non loin du château du même nom.

*
* *

La petite ville d'EYMET, bâtie dans une des nombreuses sinuosités du Drot, présente des quartiers aux maisons serrées, sans jardins. Les puits et les pompes sont à l'intérieur des habitations, et nous n'avons trouvé à examiner, dans la ville même, ni tonneaux d'arrosage, ni bassins, ni pièces d'eau. Aux portes d'Eymet les conditions changent. Le Drot qui l'entoure dans une demi-boucle de ses eaux lentes et vertes, riches en plantes aquatiques (Nénuphars, Cératophylles), est un cours d'eau à Anophèles. Les gîtes sont nombreux le long de ses rives. A l'Ouest, ceux de la Gravette (rive droite) sont pauvres; ceux de la propriété Victorieux (rive gauche) sont assez importants; le parc du château de Piles (rive droite) est particulièrement contaminé.

Enfin, l'industrie maraîchère très développée aux abords d'Eymet a multiplié les bassins d'arrosage. On les trouve déjà de part et d'autre des « Promenades » (route de Bergerac), avant

(1) NOS observations à ce sujet concordent avec celles de MM. FEYTAUD et GENDRE : Sur la répartition des gîtes d'*A. maculipennis* et d'*A. bifurcatus*, *Bulletin de la Société de Pathologie exotique*, t. XII, n° 4, 9 avril 1919.

d'arriver au pont de Juillet, et au delà de ce pont des deux côtés de la ligne de chemins de fer de Bergerac à Marmande. Il y a là, sur une étendue relativement restreinte, des lieux de recherche exceptionnels. Les larves d'Anophèles — exclusivement d'*Anopheles maculipennis* — abondent presque partout, vivant fréquemment avec les larves de Culex.

La ville d'Eymet est, à la saison, infestée de moustiques. Le paludisme sévissait autrefois dans la vallée du Drot. Des malades y étaient encore traités il y a une cinquantaine d'années (1).

*
* *

Issigeac a des rues étroites, des maisons sans jardins généralement. Dans la ville même, il n'y a pas de pièces d'eau ; il y en a peu dans la campagne environnante. Les lieux d'exploration se trouvent ici limités à la dérivation d'un ruisseau, affluent du Drot, la Banège, dérivation qui borde le « tour de ville » au Sud.

Les larves d'Anophèles sont rares le plus souvent. Un seul gîte important sur le côté Nord de la route de Saint-Aubin-de-Lanquais, dans un ruisselet reliant la Banège à sa dérivation. L'*Anopheles maculipennis* a seul été recueilli, comme à Eymet. Nous n'avons pas d'ailleurs retrouvé à Issigeac les conditions d'habitat de l'*Anopheles bifurcatus*. La dérivation explorée est un ruisseau au fond de vase, aux eaux stagnantes, sales, chauffées par le soleil.

*
* *

Prigonrieux, près de la Dordogne, dans la plaine qui, à cet endroit, s'élargit un peu, est une commune sans grosse agglomération : les hameaux sont nombreux, mais épars dans la plaine ; les eaux courantes, les sources, les mares y sont très abondantes (2) ; les recherches d'Anophèles y ont été particulièrement fructueuses.

(1) Nous avons recueilli auprès de personnes dignes de foi d'autres renseignements à ce sujet. Les voyageurs qui traversaient Eymet racontaient, paraît-il, qu'ils voyaient très souvent des gens grelotter de fièvre sur le pas de leur porte. Ces récits contribuaient à donner à la ville la réputation d'être très insalubre. Ces fièvres, si communes alors, étaient appelées dans le peuple « fièvres réglées ».

(2) Le paludisme régnait autrefois dans la région. Au cours de nos recher-

L'*Anopheles maculipennis* a été là encore presque exclusivement rencontré. Nous n'avons pêché qu'une fois l'*Anopheles bifurcatus;* c'est dans une eau claire et froide, l'eau d'une source naissant au milieu d'un pré, à proximité du village du Guel.

Quant à l'agglomération de Laforce et environs, elle se trouve sur le plateau qui domine la plaine de la Dordogne au Nord (côte 62 m., alors que la Dordogne a pour côte 20 m.). Les pièces d'eau sont peu nombreuses, les puits profonds et couverts ; nulle trace de marécages ; aussi les moustiques sont-ils plus rares.

*
* *

La ville de LALINDE est bâtie entre la Dordogne et le canal latéral, séparés par une distance de 500 m. ; un ruisseau très court, la Basinie, prend sa source dans la ville même, près du bassin du port et se jette dans la rivière après un trajet de quelques centaines de mètres. La ville est donc largement irriguée, comme Bergerac ; les pièces d'eau n'y sont pas rares, mais les environs ne sont pas humides.

La ville et ses abords immédiats ont été visités : à l'ouest, dans un rayon approximatif de 1 km. 500 (ferme de la Motte), à l'Est jusqu'au village de Sauvebœuf, soit à peu près 3 km. Les Anophèles se rencontrent partout, mais sont peu abondants dans chaque gîte. Sur quelques points cependant, les *Anopheles maculipennis* pullulent, notamment à la Motte. Le gîte est un bassin rectangulaire (15 m. 5) alimenté par l'eau claire d'une source voisine et placé au flanc de la berge Nord de la rivière, donc exposé en plein Sud : flore et faune y sont d'ailleurs également riches.

D'autres explorations sur le plateau qui domine la ville au Nord nous ont donné peu de résultats : le caractère du terrain change ; les pièces d'eau se raréfient et la sécheresse persistant depuis plusieurs mois avait tari un certain nombre de mares. Les moustiques existent, mais sont beaucoup moins répandus que dans la plaine.

ches, nous avons rencontré plusieurs fois, notamment au village de Bonneguise et aux marais de Lanxade, des vieillards qui parlent encore « des fièvres » ou de la « fièvre quarte ».

Au point de vue des espèces, comme à Bergerac, c'est l'*Anopheles maculipennis* qui domine. Deux gîtes seulement ont donné l'*Anopheles bifurcatus* : le premier à la Gratusse sur la rive de la Dordogne, à mi-berge dans une petite excavation naturelle, recouverte d'ombrages épais et alimentée par une eau de source très froide et claire ; le deuxième au flanc du coteau, au Nord-Est de la ville, au milieu d'un petit bois, entre les villages de Plane Haute et de Faye : c'est un petit bassin aux eaux claires, profondes et froides (13° au mois d'août).

*
* *

Nous voyons donc combien est grande la fréquence des gîtes à Anophèles et combien importante l'abondance des larves dans les différents endroits que nous nous étions proposé de passer en revue. Ils sont loin, du reste, de constituer dans l'ensemble de l'arrondissement des foyers d'exception. Des sondages exécutés dans d'autres communes (Saint-Nexans, Lamonzie-Saint-Martin, Cours de Piles, Lembras, Saint-Félix, Liorac, etc...), nous ont permis de constater, presque partout, la présence de larves d'Anophèles.

Nous ferons remarquer en outre, au terme de cette étude, que les gîtes nous ont paru d'une façon générale plus riches dans la plaine de la Dordogne et les vallées que sur les hauteurs. Des deux espèces d'Anophèles recueillies dans la région explorée, l'*Anopheles maculipennis* est de beaucoup le plus répandu, le plus commun.

Bien qu'il ait une préférence marquée pour les eaux propres, avec végétation, il nous est arrivé souvent de le rencontrer dans des eaux croupissantes, impures et même souillées de purin. Il cohabitait alors avec les Culex.

Quant à la deuxième espèce, plus rare, l'*Anopheles bifurcatus*, elle n'a jamais été recueillie que dans des eaux claires, abritées, froides, parfois avec l'*Anopheles maculipennis*.

Ainsi, dans ce pays où le paludisme sévissait autrefois et qui se trouve encore aujourd'hui véritablement infesté de moustiques, il serait utile, nous semble-t-il, et même prudent, de mettre en pratique les différentes mesures préconisées pour la lutte contre ces dangereux Culicides.

Accidents dus au néosalvarsan. Trois cas mortels.

Par ABBATUCCI

En recherchant l'étiologie de nombreux cas d'ictère, en traitement à l'hôpital militaire de Fez, nous avons été très surpris de rencontrer trop souvent sur notre chemin l'injection antisyphilitique de néosalvarsan.

Tous les militaires visités par le tréponème, sont traités dans une formation spécialisée dans ce but et ne viennent à l'hôpital que pour maladie intercurrente. En collationnant les renseignements qui nous sont fournis par le médecin-chef de cette formation, le Dr ÉPAULARD, avec ceux des registres hospitaliers, nous constatons que presque la moitié des ictères traités de juin 1916 à avril 1919 peuvent être suspectés d'origine arsenicale. Voici les chiffres :

Nombre d'ictères	84
— chez les malades traités par le néo	35

soit une proportion de 41,1 p. 100 (1).

Ces chiffres sont déjà impressionnants par eux-mêmes, car ils expriment l'action élective sur le foie du salvarsan et la menace constante qu'elle exerce sur la cellule hépatique, mais l'attention doit être encore plus vivement sollicitée lorsque l'on constate que quelques-uns de ces ictères méritent l'épithète de graves. Dans trois cas, dont nous allons résumer l'observation, il nous apparaît comme certain que la mort doit être imputée à l'injection salvarsanique.

(1) Le Dr EPAULARD fait remarquer que ces chiffres sont un minimum, car ils ne comprennent pas les ictères très légers qui n'ont pas motivé l'hospitalisation et ne tiennent pas compte des malades hospitalisés dans d'autres formations ou qui ont quitté la subdivision. Nous le remercions ici des observations qu'il a bien voulu nous communiquer.

OBSERVATION I. — T..., Germain, 1re compagnie subdivisionnaire de Fez, 27 ans. Entré à l'infirmerie-ambulance de Dar-Debibagh le 26 septembre 1918.

Contaminé à Moulay Abdallah par une indigène le 20 septembre. Appa-

rition 3 ou 4 jours après de chancres multiples sur le bord du limbe préputial. Adénopathie inguinale gauche. S. R. le 21 octobre 1918 : positif H°. Soumis à des injections en série de néosalvarsan :

31 octobre 1918 : 0 g. 30 ; 4 novembre, 0 g. 45 ; 9 novembre, 0 g. 60 ; 14 novembre, 0 g. 75 ; 21 novembre, 0 g. 90 ; 2 décembre, 0 g. 90 ; 7 décembre, 0 g. 90 ; 12 décembre, 0 g. 90 ; 16 décembre, 0 g. 90 ; 21 décembre, 0 g. 90 ; en tout, 8 gr. 40.

Chancre cicatrisé le 5 février, mais à cette date, mauvaise mine, pâleur, vomissements, évacué le 8 sur l'hôpital Auvert (Renseignements fournis par le Dr Epaulard).

Examiné le 8 au soir, à son arrivée, le malade présenta les signes d'un ictère pléiochromique. Foie petit et douloureux à la pression. Jaunisse tégumentaire. Selles bilieuses. Urines donnant la réaction de Gmelin. Température 39°1. Etat général assez satisfaisant.

Les jours suivants, la température baisse progressivement et la maladie semble évoluer vers la guérison, lorsque le septième jour on voit apparaître une reprise thermique, accompagnée de symptômes graves : vomissements bilieux, délire, épistaxis, et le malade succombe le neuvième jour, sans avoir repris connaissance. Au moment de la mort, la température *axillaire* marquait 41°5. Le corps était inondé de sueurs profuses, de *vapeurs fumantes*, comme celles émises par une chaudière sous pression Durant toute le maladie les urines ont été toujours colorées et abondantes. Il n'y a pas eu d'anurie.

A l'autopsie : atrophie jaune caractéristique du foie. Suffusions hémorragiques du grêle *surtout dans sa portion supérieure*.

Observation II. — S..., Léon, 10e groupe d'artillerie, section de position, 20 ans, cuisinier à Paris. Entré à l'infirmerie-ambulance de Dar-Debibagh le 4 janvier 1919. Chancre du fourreau avec adénite inguinale gauche. Examen direct négatif. S. R. le 9 janvier 1919. Positif H° ; *idem* le 13.

Le traitement en série est institué : 16 janvier 1919, 0 g. 30 ; 20 janvier, 0 g. 45 ; 25 janvier, 0 g. 60 ; 30 janvier, 0 g. 75 ; 3 février, 0 g. 75 ; 8 février, 0 g. 90 ; 13 février, 0 g. 90 ; 17 février, 0 g. 75 ; 22 février, 0 g. 75 ; 3 mars, 0 g. 75 ; 8 mars, 0 g. 75 ; en tout, 8 g. 40.

Chancre cicatrisé le 26 février. Un peu fatigué par la dose de 0,90 ; *vomit de la bile* le lendemain des piqûres. Sort guéri le 27 février 1919 (Renseignements fournis par le Dr Epaulard).

Entre à l'hôpital Auvert le 25 mars, dans le service du Dr Abbatucci, médecin aide-major de 1re classe avec le diagnostic : embarras gastrique fébrile.

Malade robuste. Se plaint de courbature, avec sensation de pesanteur à l'estomac et nausées non suivies de vomissements. N'est pas allé à la selle depuis deux jours. Epistaxis répétées et abondantes. Température 39°. Pouls bien frappé à 80. Langue saburrale. Abdomen souple, sauf au niveau de la région hépato-gastrique où le malade accuse une vive douleur à la pression. Urines claires, abondantes, sans albumine.

Dans la nuit du 26 au 27, la situation devient subitement alarmante. Le malade perd connaissance et tombe dans le délire. Il a des vomissements fréquents *marc de café*. Température 39°2, soir 39°.

Appelé à le voir dans la matinée du 27, nous trouvons S... dans le coma, les lèvres fuligineuses, secoué par un hoquet incessant, mais sans ballonnement du ventre. La pression réveille une douleur réflexe au creux

épigastrique. Le pouls est petit et fuyant. Les vomissements de suie se succèdent, on remarque aux avant-bras et aux cuisses une éruption pétéchiale symétrique. La constipation persiste. Emission involontaire d'urines claires et abondantes. Température 36°5.

Devant cet ensemble symptomatique, nous pensons d'abord au typhus exanthématique, mais les vomissements et le mœléna n'ayant pas été signalés dans cette affection, nous nous rallions à l'hypothèse d'une fièvre typhoïde hypertoxique, avec hémorragies intestinales précoces.

Le malade meurt quelques heures après, poursuivant son délire, tantôt très violent, au point qu'on songe à l'attacher sur son lit, tantôt paisible, accompagné de quelques cris plaintifs et de mouvements carphologiques. La température subit une baisse impressionnante et peu de temps avant la mort, le thermomètre indique 35°1.

Les principales constatations de l'autopsie sont les suivantes :

1° Atrophie jaune du foie ;

2° Suffusions hémorragiques du grêle *dans sa portion duodénale*, depuis le pylore jusqu'à 0,30 cm. au dessous. La muqueuse est rouge, violacée et par transparence les vaisseaux apparaissent dilatés et gorgés de sang, mais l'examen le plus attentif ne permet pas de découvrir d'ulcérations véritables. Tout le reste du tractus intestinal paraît normal. Les plaques de PEYER sont indemnes. La muqueuse stomacale présente les signes d'une légère congestion mais sans érosions suspectes. Les reins n'offrent rien de particulier à signaler.

Tout en conservant l'hypothèse d'une fièvre typhoïde anormale et hypertoxique, notre impression était que nous nous trouvions en présence d'un empoisonnement par une substance chimique inconnue. Nous rappelant alors les résultats nécropsiques de notre premier malade, nous eûmes l'idée d'incriminer les injections de néo. Notre enquête, ainsi qu'on l'a vu plus haut, devait pleinement confirmer quelques jours après cette hypothèse

Notons que d'après les renseignements fournis par le Dr EPAULARD, notre malade avait déjà présenté des signes d'intolérance arsenicale (*vomissements bilieux*) à la suite d'une injection à 0,90.

OBSERVATION III. — V... Marius, 10e groupe d'artillerie, 31 ans.

Entré à l'infirmerie-ambulance de Dar-Debibagh le 22 octobre 1918, sorti le 16 décembre 1918. Entré à nouveau à l'infirmerie-ambulance le 3 avril 1919, sorti le 4 avril 1919.

Contaminé dans les premiers jours d'octobre 1918 par une indigène. Chancres multiples, dont un induré. Cicatrisé le 15 décembre.

Contaminé à nouveau le 10 février 1919 par une indigène. Fatigué à la troisième injection (0,60) d'une deuxième série ; le 22 mars : fièvre.

Le 1er avril, apparition de pétéchies multiples, une, large, à la face interne du genou gauche, d'allure ecchymotique. Petits éléments noirs, disséminés sur tout le corps, de la grosseur d'un pois. Taches purpuriques sur la langue. Crache du sang provenant de la rupture de ces pétéchies linguales. Urine pâle. Jambes flageolantes. Pas de fièvre, de vomissements ni de diarrhée. Au contraire le malade se sent de l'appétit. Urines normales le 3 avril. Température, le soir, 38°2. Crache du sang la nuit. Le matin du 4, urines claires, selles vertes, bilieuses. Température 36°2. A midi hématémèses abondantes. Evacué sur l'hôpital Auvert S. R. le 25 novembre 1918. Positive H.4.

Traitement : 28 novembre, 0 g. 15 ; 30 novembre, 0 g. 30 ; 5 décembre,

0 g. 45 ; 9 décembre, 0 g. 60 ; 14 décembre, 0 g. 75 ; 19 décembre, 0 g. 90 ; 23 décembre, 0 gr. 90 ; 28 décembre, 0 g. 90. 4 janvier 1919, 0 g. 90 ; 9 janvier, 0 g 90 ; 13 janvier, 0 g. 90 ; 18 janvier, 0 g. 90 ; 23 janvier, 0 g. 90 ; 30 janvier, 0 g. 90 ; 6 février, 0 g. 90, en tout, 11 g. 25.

S. R. le 6 mars 1919. Positive H. 4.

Nouveau traitement : 10 mars, 0 g. 30 ; 15 mars, 0 g. 45 ; 22 mars, 0 g. 60 ; 27 mars, 0 g. 60 ; 31 mars, 0 g. 60 ; en tout, 2 g 55.

(Renseignements fournis par le Dr Epaulard).

Conduit à l'hôpital le 4 avril à 15 heures. Sujet très robuste. Le malade est prostré, les yeux fermés, répond avec difficulté aux questions qu'on lui pose La face est pâle avec une légère cyanose, larmoiement, vomissements de sang rouge fréquents et abondants. *Eruption purpurique* discrète sur le tronc, confluente aux membres inférieurs. *Nombreuses taches ecchymotiques* au niveau du dos, de la fesse droite, des cuisses et des genoux, des lèvres, de la langue et de la muqueuse nasale. A la partie interne du genou droit, *l'ecchymose est large comme la main*, jaune violacé, avec tous les caractères d'un ecchymose de contusion. Pouls petit et fuyant, respiration régulière. Température 36°2.

Profitant des vomissements incessants, nous cherchons à réaliser une sorte de neutralisation continue du toxique de l'estomac, en faisant ingérer de grandes quantités d'eau albumineuse qui est aussitôt rejetée teintée de sang. Un grand lavement avec de l'hydrate de magnésie est évacué légèrement coloré de bile mais sans traces de sang. Injection d'huile camphrée éthérée et de sérum adrénaliné. Cette dernière passe avec une extrême difficulté et on est obligé de changer trois fois l'aiguille de place. Aux points piqués, une ecchymose ne tarde pas à apparaître. A 19 heures, la perte de connaissance est absolue. Le malade pousse des cris plaintifs et est agité de mouvements carphologiques. Pouls mieux frappé. 300 g. environ d'urines *hématuriques*.

A 21 heures, état stationnaire. Le malade se plaint de la tête. Une miction involontaire. Larmoiement abondant.

A 13 h. 15 : mort.

Autopsie. — Les constatations peuvent se résumer en quelques mots : saignement général de tous les organes (les lésions ecchymotiques tégumentaires se retrouvent à l'intérieur), lésions de nécrose cellulaire.

Estomac couvert de plaques ecchymotiques, noirâtres, quelques-unes ulcérées, surtout au niveau de la petite courbure.

Intestin grêle. Mêmes lésions depuis le pylore jusqu'à 0,40 cm. au-dessous. Le reste de l'intestin est légèrement congestionné et ne contient pas de liquide hématique.

Foie hypertrophié : 1 kg. 760, avec îlots de nécrose. Vésicule biliaire, gorgée de bile visqueuse.

Poumons farcis d'infractus hémorragiques.

Cœur Ecchymoses sur le péricarde, pas d'altérations valvulaires. Muscle infiltré de sang noir.

Reins hypertrophiés, hémorragiques, dégénérés. G. 260 g. ; D. 240 g.

Rate, 270 g. Apparaît à la coupe hérissée de granulations jaunâtres traduisant la stéato-nécrose.

L'estomac, l'intestin grêle, le foie, le rein et la rate, ainsi que les urines et le liquide, ont été prélevés à fin d'analyse toxicologique et remis à M. le pharmacien aide-major de première classe Cartier, de l'hôpital.

Voici le résultat de ses recherches : intoxication arsenicale.

En résumé : le malade T... a présenté, 63 jours après la dernière injection de néo, un ictère grave, hépatogène, polycholique, fébrile, sans anurie, avec délire, atrophie jaune du foie et hyperthermie finale ; le malade S..., un état typhique prononcé, avec éruption pétéchiale, délire, hémorragies duodénales, vomissements mœléna, atrophie jaune du foie, hypothermie finale, sans anurie et ictère ; le malade V..., un état hémorragique, caractérisé par un saignement de tous les organes, hématémèses, gastro-duodénales, purpura, larges ecchymoses, hématurie rénale, avec prostration, subdélire, hypertrophie et dégénérescence du foie, hypothermie finale, sans ictère. Les accidents ayant apparu à la suite d'un traitement commencé le 28 novembre 1918, à l'occasion de la troisième injection d'une deuxième série de néo le 22 mars 1919.

TRAITEMENT. — Il doit se confondre avec ceux des empoisonnements par l'arsenic : administrer, le plus tôt possible et en abondance de l'eau albumineuse, de l'hydrate ferrique, de l'hydrate de magnésie, de façon à réaliser, grâce au vomissement, une sorte de neutralisation continue de la région duodéno-stomacale, une des principales voies d'élimination de l'arsenic. Si le vomissement se supprime, tenter le lavage de l'estomac. Les grands lavements de magnésie paraissent également indiqués surtout si l'on observait de la diarrhée sanguinolente.

Le reste de la médication ne peut que se borner à suivre l'évolution des symptômes.

Ce qu'il importe surtout c'est de prévenir l'apparition de ces accidents et de tenir compte des petits symptômes : vertiges, pâleur, vomissements, fièvre, subictère, qui sont les signes *avant-coureurs* du drame de l'arsénicisme et qui commandent des doses plus faibles, plus espacées de néo et même sa suppression complète.

CONSIDÉRATIONS SUR LES CAS OBSERVÉS. — Les ictères observés à la suite d'injections préparatoires arsenicales antisyphilitiques sont devenues d'observation courante. Une étude publiée par le Dr GOLAY en donne une abondante bibliographie et confirme notre enquête personnelle (1). A propos des observations que nous venons de décrire, il nous semble inutile de prononcer les

(1) Dr GOLAY. Ictère tardif du néosalvarsan et du galyl, *Annales des maladies vénériennes*, janvier 1918.

mots d'anaphylaxie ou de décharge syphilotoxique (1). Les constatations cliniques aussi bien que celles des autopsies, les résultats de l'analyse toxicologique, incriminent nettement l'intoxication arsenicale, dont le mécanisme pourrait être interprété comme il suit.

La substance toxique, introduite en dissolution et par la voie intraveineuse, c'est-à-dire dans les conditions d'absorption rapide les plus favorables, est d'abord phagocytée par les leucocytes du sang et transformée en un composé organique insoluble, dont l'élimination est inoffensive (Besredka).

L'excès de la substance chimique va s'accumuler dans les tissus : la rate, les os, les centres nerveux, le derme et surtout dans le foie, en se combinant aux nucléo-albumines. Lorsque cette tolérance est dépassée, que le foie a perdu son pouvoir de fixation et de neutralisation, la glande hépatique cherche à se débarrasser du toxique par une brusque décharge éliminatoire. Les faits cliniques et nécropsiques démontrent que c'est surtout au niveau du foie, de l'intestin et de l'estomac que, dans les empoisonnements arsenicaux, se fait l'élimination du poison : vomissements, diarrhée sanguinolente, ictère.

Nos observations confirment les données classiques. Dans la première, l'intoxication évolue sous les allures d'un ictère, d'abord assez bénin, puis passant subitement à une gravité mortelle. Dans la deuxième, l'intoxication est plus rapide; le foie met en jeu ses réactions défensives, mais dégénéré, il succombe rapidement et laisse passer la décharge toxique, facteur de la lésion duodénale et du mœléna. Dans le troisième cas, l'intoxication massive arsenicale franchit toutes les barrières et inonde l'organisme; on trouve ses traces dans tous les organes : peau, muqueuse, foie, reins, rate, intestin, etc. C'est une asphyxie toxique par submersion de tous les tissus.

Néanmoins, on remarque que chez nos malades, les lésions les plus constantes sont localisées à la *partie supérieure du duodénum*, c'est-à-dire dans la partie de l'intestin qui est le plus immédiatement en rapport avec les canaux conducteurs de la bile. Il est permis de penser que les produits de la sécrétion biliaire sont surchargés de poison et que ce sont eux qui pro-

(2) Veillet Un cas d'ictère à la suite d'un traitement par le galyl. *Paris Médical*, 2 février 1918.

voquent les lésions de nécrose intestinale (1). Dans *l'observation III*, la muqueuse gastrique elle-même est atteinte et ulcérée, ce qui pourrait indiquer qu'à la décharge hépatique s'est ajoutée une décharge de la rate, organe auquel les toxicologues attribuent un rôle important de défense et qui, chez notre malade V..., était infiltrée de foyers de nécrose. Les relations de nutrition de cet organe et de l'estomac sont établies, comme on le sait, au moyen de la gastro-épiploïque gauche, branche de la splénique.

Ce saignement de certains organes paraît d'ailleurs propre à l'hypertoxicité, qu'elle soit d'origine chimique ou microbienne. A l'autopsie d'un malade du Dr MAUTÉ, qui avait succombé à une injection de vaccin antityphoïdique, avec des symptômes de collapsus cardiaque, cyanose, diarrhée, vomissements sanguinolents, hémorragies intestinales, on constatait également de la *suffusion hémorragique du grêle, surtout dans ses parties supérieures*.

La répétition des mêmes lésions est intéressante à retenir.

Mais à côté de ces intoxications aiguës ou suraiguës, visibles et bruyantes, que devons nous penser de ces intoxications sournoises qui ne se traduisent pas ou s'expriment simplement par quelques symptômes fébriles ou de légères manifestations de souffrance intestinale ou hépatique? Quel est l'avenir de tous ces ictères salvarsaniques qui doivent inscrire dans le foie, et ailleurs, leurs traces silencieuses? Maintenant que la médication est déjà vieille, il serait intéressant de savoir comment se comportent plus tard, devant la maladie et l'infection, tous ces *avariés* de l'arsenic.

L'emploi rationnel d'une médication très active doit conduire à apprécier le terrain sur lequel on la dépose, spécifier la dose à injecter et les intervalles qui doivent s'intercaler dans la série des injections. L'exploration de la fonction antitoxique du foie devrait être de grande importance. Cependant dans le travail du Dr GOLAY, nous voyons que ces épreuves (bleu de méthylène, glycosurie alimentaire) ont normalement fonctionné chez ses accidentés arsenicaux. Bien plus, il n'a manié que de faibles doses de néo variant de 1 g. 35 pour trois injections à 5 g. 15 maximum pour neuf injections, et il a eu cependant à enregistrer un cas d'intoxication hépatorénale mortelle.

(1) Voir PAUL CARNOT, Intoxications, p. 35. *Traité de médecine et de thérapeutique* de GILBERT et THOINOT, édition Baillière, 1913.

Lorsque le signal d'alarme du vomissement ou de la fièvre *intercalaire* (1) se produit, il peut être déjà bien tard, même s'il n'y a pas d'accident mortel immédiat.

A notre avis, *l'arsenic étant un médicament qui s'accumule dans l'organisme, ce qu'il importe de rechercher dès les premières injections, qui doivent être très faibles, c'est le rythme de l'élimination qui traduit par lui-même le degré de la rétention organique.* Un individu par exemple, qui a reçu 5 g. peut en éliminer la moitié, tel autre le tiers, alors que chez un troisième l'élimination peut être totale. C'est une hypothèse sans doute, que nous n'avons pas encore pu vérifier. Cependant elle semble s'accorder avec les faits d'observations. Parmi nos malades, nous avons vu l'un d'eux, soumis à des injections de cacodylate de soude, présenter, deux années après la cessation du traitement, un goût alliacé de cacodyle dans la bouche, dès que l'on essayait de reprendre l'injection. On voit combien l'obstacle de l'accumulation rend difficile la posologie du médicament.

C'est ici le lieu de rappeler la loi générale des intoxications : *à petites doses ou au début de leur action, les substances toxiques déterminent une suractivité physiologique ou anatomique ; à grosses doses ou ultérieurement, elles déterminent, au contraire, une insuffisance qui peut aller jusqu'à la déchéance complète de la fonction de l'élément cellulaire* (Paul Carnot) (2). Ce n'est pas sans raison que la vieille thérapeutique maniait les préparations arsenicales avec une extrême prudence et les dosait au compte-gouttes.

Ces réflexions qui sont venues de la médecine générale et dont je m'excuse auprès des syphiligraphes, sont d'autant plus justifiées que la médication salvarsanique tente chaque jour d'élargir son domaine et qu'on la voit s'essayer contre de multiples affections telles que la dysenterie et le paludisme. Il est du devoir du clinicien, d'insister auprès du spécialiste sur des malades dont l'avenir peut leur échapper quelquefois et il ne faudrait pas, dans un but social de stérilisation rapide, provoquer chez l'individu une déchéance cellulaire et créer à côté de *l'avarie syphilitique, l'avarie arsenicale.*

(1) Goubeau, Les réactions fébriles dans le traitement de la syphilis par l'arsénobenzol, *Paris Médical*, 2 février 1918.

(2) Paul Carnot, *loco citato*, p. 40.

Ouvrages reçus

PÉRIODIQUES

Agricultural Research Institute, Pusa, Bull. n° 80, 1918.

Anales de la Facultad de Medicina, Univ. Montevideo, t. IV, f. 1-2, 1919.

Anales de la Sociedad Rural Argentina, t. LIII, f. 2, fév. 1919.

Anales of Tropical Medicine and Parasitology, t. XIII, f. 1, mai 1919.

Archives Médicales Belges, t. LXXII, f. 2, févr. 1919.

Caducée, 1er juin 1919.

Journal of the Royal Army Medical Corps, t. XXXII, f. 5, mai 1919.

Journal of Tropical Medicine and Hygiene, nos 10 et 11, 15 mai et 2 juin 1919.

Marseille-Médical, n° 9 et 10, mai 1919.

New-Orleans Medical and Surgical Journal, t. LXXI, f. 11, mai 1919.

Nippon no Ikai, nos d'avril et n° du 4 mai 1919.

Philippine Journal of Science, Tropical Medicine, t. XIII, f. 6, nov. 1918.

Review of Applied Entomology, t. VII, A et B, f. 4 et 5, avril et mai 1919; t. VI, B, table.

Revista del Instituto Bacteriologico, t. I, f. 5, nov. 1918.

Revista Medico-Cirurgica do Brazil, t. XXVI, f. 10-12, oct.-déc. juin 1918; t. XXVII, f. 2, févr. 1919.

Revista Zootecnica, t. VI, nos 65 et 66, fév. et mars 1919.

Revue scientifique, nos 7-10, avril et mai 1919.

Tropical Veterinary Bulletin, t. VI, tables; t. VII, n° 1, 1919.

Transactions of the Society of Tropical Medicine and Hygiene, t. VII, f. 3, janv. 1919.

Tropical Diseases Bulletin, t. XII, tables; t. XIII, f. 4 et 5, avril et mai 1919.

Le Gérant : P. MASSON.

LAVAL. — IMPRIMERIE L. BARNÉOUD ET Cie.